Feb. 14

R39314

LA

FIÈVRE TYPHOÏDE

PRINCIPAUX TRAVAUX DE M. BROUARDEL

La mort et la mort subite, Paris, 1894, 1 vol. in-8 de 500 p.

Le Secret médical, 2e édition, Paris, 1893, 1 vol. in-16 de 280 p. (*Bibliothèque scientifique contemporaine*).

Le laboratoire de toxicologie, méthodes d'expertises toxicologiques, travaux de laboratoire (En collaboration avec M. Ogier), Paris, 1891, 1 vol. gr. in-8, 224 p. avec fig.

Enquête sur une épidémie de fièvre typhoïde à Pierrefonds en 1886 (*Annales d'hygiène*, 1887).

Enquête sur les causes de l'épidémie de fièvre typhoïde qui a régné à Clermont-Ferrand en 1886 (En collaboration avec M. Chantemesse) (*Annales d'hygiène*, 1887).

Enquête sur l'origine des épidémies de fièvre typhoïde observées dans les casernes de la marine de Lorient (En collaboration avec M. Chantemesse) (*Annales d'hygiène*, 1887).

Des Modes de propagation de la fièvre typhoïde, conférence au Congrès d'hygiène de Vienne (*Annales d'hygiène*, 1887).

Répartition de la fièvre typhoïde en France (*Annales d'hygiène* et *Comité d'hygiène* 1888, 1889, 1891, tomes XVIII, XIX et XXI).

Les maladies évitables: variole, fièvre typhoïde (*Annales d'hygiène*, 1891).

Annales d'hygiène publique et de médecine légale. M. Brouardel est directeur de la rédaction de ce recueil depuis 1879.

PRINCIPAUX TRAVAUX DE M. THOINOT

Épidémie de fièvre typhoïde au lycée de Quimper (*Société de médecine publique*, 1888. *Revue d'hygiène*, 1888. *Recueil des travaux du Comité d'hygiène*, 1888).

Épidémie de fièvre typhoïde à l'École normale primaire supérieure de Saint-Cloud en 1889 (*Comité d'hygiène*, tome XX, 1890) (En collaboration avec M. Brouardel).

Enquête sur les causes de l'épidémie de fièvre typhoïde qui a régné au Havre et dans l'arrondissement du Havre en 1887-1888 (*Comité d'hygiène*, tome XIX, 1889) (En collaboration avec M. Brouardel).

Deux épidémies de fièvre typhoïde à Trouville et Villerville en 1890 (*Comité d'hygiène*, tome XXI, 1892 et *Annales d'hygiène*, 1891) (En collaboration avec M. Brouardel).

L'épidémie de fièvre typhoïde à Avesne-sur-Helpe en 1891 (*Annales d'hygiène*, 1892 et *Comité d'hygiène*, 1891).

Études sur les causes de la fièvre typhoïde à Besançon et en particulier sur les causes de l'épidémie qui a sévi dans cette ville d'octobre 1893 *à mars* 1894 (*Annales d'hygiène*, 1895 et *Comité d'hygiène*, 1894).

Étude sur quelques foyers de la fièvre typhoïde en France. Contribution à l'étiologie et à la prophylaxie de la fièvre typhoïde en France (*Comité d'hygiène*, 1890, tome XX, p. 389 à 584).

Le choléra de 1884 : *Origine, marche, étiologie*, Paris, 1886, in-8, 356 p.

L'épidémie cholérique de 1892 *dans le département de la Seine.* Rapport à M. le Préfet de police, 1893, in-4, 102 p. Résumé dans les *Annales d'hygiène*, 1894 (fait en collaboration avec le Dr Dubief).

Le choléra à l'asile de Bonneval (Eure-et-Loir). (*Comité d'hygiène*. Annexe spéciale sur le choléra de 1892 et *Ann. d'hyg.*, 1893) (En collaboration avec M. Brouardel).

Étude critique sur la suette miliaire (*Revue de médecine*, 1887).

Le typhus exanthématique de l'île Tudy (Finistère) (*Comité d'hygiène*, 1891 et *Annales d'hygiène*, nov. 1891).

Précis de microbie, 2e édition, 1893 (En collaboration avec M. E. Masselin).

9225-94. — Corbeil. Imprimerie Éd. Crété.

LA
FIÈVRE TYPHOÏDE

PAR

P. BROUARDEL
DOYEN DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
PRÉSIDENT DU COMITÉ CONSULTATIF D'HYGIÈNE PUBLIQUE DE FRANCE
MEMBRE DE L'INSTITUT ET DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

ET

L.-H. THOINOT
MÉDECIN DES HÔPITAUX
PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ DE MÉDECINE

Avec 24 figures dans le texte

ROYAL COLLEGE OF PHYSICIANS, EDINR. LIBRARY.

PARIS
LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS
19, rue Hautefeuille, près du boulevard Saint-Germain

1895

PRÉFACE

Ce livre n'a pas la prétention d'être une œuvre originale : il n'est qu'un résumé exposant ce qu'est l'histoire de la fièvre typhoïde à l'heure actuelle, un jalon montrant le chemin parcouru et celui qui reste à parcourir pour arriver à la connaissance complète de cette maladie.

A l'histoire anatomique et clinique, telle que l'ont établie les travaux des maîtres français et étrangers depuis Louis, et qui semble aujourd'hui immuable, les études récentes ont ajouté d'importantes notions ayant trait à son étiologie et à son agent pathogène.

Nous avons pensé que les acquisitions du passé, souvent trop dédaignées aujourd'hui, et qu'on croit volontiers trop connues, méritaient d'être rappelées dans leur ensemble, et nous leur avons consacré d'amples développements.

L'étiologie a été renouvelée : la doctrine hydrique a changé la face de la prophylaxie, jusque-là si incertaine, et nous semble entrée aujourd'hui dans le domaine des faits acquis. Nous l'avons exposée telle que nous la concevons, c'est-à-dire se basant sur des faits d'observation, et non sur des hypothèses de laboratoire trop souvent démenties par des recherches ultérieures.

La fièvre typhoïde enfin est entrée avec Eberth et Gaffky dans la voie si largement ouverte par Pasteur : nous avons tenu à exposer les importants résultats acquis, sans dissimuler quelles lacunes sont encore à combler.

P. Brouardel. — L. Thoinot.

25 mars 1895.

LA

FIÈVRE TYPHOÏDE

I

HISTORIQUE (1)

La fièvre typhoïde semble avoir existé de tout temps, mais elle n'a été que bien tard séparée du chaos des fièvres diverses qui ont avec elle quelque point de contact.

Les grands cliniciens du siècle dernier, Huxham, de Haën, Stoll, etc., savaient la reconnaître, et c'est elle qu'Huxham, en 1739, a peinte sous le nom de *fièvre lente nerveuse*, tandis qu'il décrivait le typhus sous celui de *fièvre putride*, *maligne* ou *pétéchiale* (2).

Mais bientôt ces justes notions furent oubliées et au commencement du XIXe siècle la confusion la plus absolue régnait dans la classification des fièvres.

En 1813, Petit et Serres commencèrent l'œuvre d'analyse (3).

« Dès 1820, Bretonneau faisait connaître à Paris ses recherches sur une maladie dont le siège semble être exclusivement dans les glandes de Peyer et de Brunner, qu'on rencontre dans le jéjunum, l'iléon et le gros intestin, maladie à laquelle il donnait le nom de *dothiénentérie*, ou *dothiénentérite* (4). »

Tous ces travaux constituent une introduction au beau livre de Louis (1829) qui imposa à la maladie le nom de *fièvre typhoïde* sous

(1) Cet article d'ensemble sera nécessairement fort bref. A qui voudrait connaître en détail l'histoire et les historiens de la fièvre typhoïde au XVIIIe siècle et dans les premières années de celui-ci, nous conseillons la lecture du chapitre du livre de Murchison que nous ne pouvons refaire ni ne voulons résumer ici. Quant aux notions plus modernes qui composent à l'heure actuelle le bilan de nos connaissances sur la fièvre typhoïde, nous renvoyons le lecteur aux chapitres spéciaux où l'historique de chaque point est l'objet de plus longs détails.

(2) Le *morbus mucosus* que Roederer et Wagler ont décrit à propos de l'épidémie de Göttingen (1760-1761) et qu'on cite volontiers comme une fièvre typhoïde, ne serait, au dire de Murchison, dont les consciencieuses recherches historiques nous semblent faire autorité, que du *typhus* et de la *dysenterie*.

(3) Petit et Serres, Traité de la fièvre entéro-mésentérique.

(4) Citation de Trousseau (*Arch. de méd.*, 1826).

lequel elle devait désormais être connue en France (1). Louis, « qui est la plus grande des autorités mortes ou vivantes dans tout ce qui se rapporte à l'histoire naturelle de cette fièvre, dont la monographie est unique en médecine, comme un modèle de recherches attentives (2), » a fixé sur des bases inébranlables l'*histoire anatomo-clinique générale* de la fièvre typhoïde, que Trousseau et Chomel développaient peu de temps après en France, et qu'ont retracée ensuite à l'étranger, dans des ouvrages de haute valeur, W. Jenner, Griesinger, Murchison, Liebermeister. L'œuvre de Louis n'a rien perdu de sa valeur : plus d'un fait anatomique ou clinique, qu'on a trop facilement cru nouveau, s'y trouve entièrement décrit, et toute monographie de la fièvre typhoïde doit encore lui emprunter ses éléments principaux.

Les recherches de Louis furent à peine publiées que de tous côtés on chercha à les vérifier, et il advint qu'en Angleterre parmi les malades qui avaient présenté les caractères de l'affection typhoïde pendant la vie, les uns offraient à l'autopsie l'altération des plaques de Peyer, et les autres non : on en conclut que cette altération « n'était pas essentielle à l'affection typhoïde, que celle-ci pouvait très bien exister sans elle » (Louis).

C'est ainsi que commença *entre le typhus et la fièvre typhoïde une confusion* qui régna longtemps, qui eut droit de cité en France à l'Académie avec le mémoire couronné de E. Gaultier de Claubry (1838) (3). Il a fallu bien des années pour détruire cette erreur, et à cette œuvre sont attachés les noms de Shattuck (de Boston), Gerhard et Pennok (de Philadelphie), — qui, tous trois, avaient étudié la fièvre typhoïde à Paris, — de Valleix, Rochoux, Barlow, Stewart, et enfin de W. Jenner (1849-1851) qui mit péremptoirement fin à cette déplorable confusion.

L'étiologie de la fièvre typhoïde passait au second plan à cette époque d'édification anatomique et clinique. La doctrine contagionniste de Gendron, Bretonneau, puis Piedvache, resta sans écho devant l'opposition de l'école de Paris. En 1856 parut en Angleterre le premier essai de Budd, bientôt suivi des études étiologiques de Murchison, et ainsi se trouva inaugurée avec éclat cette série de travaux relatifs aux causes de la fièvre typhoïde, qui devait aboutir aux études biologiques d'Eberth, Gaffky, et au grand mouvement contemporain relatif à la doctrine de la transmission par l'eau qui, si elle n'est pas née en France, mais en Angleterre, a du moins trouvé chez nous toute l'ampleur de son développement, et a forcé l'attention du public au grand profit de la prophylaxie.

(1) Louis, Recherches anatomiques, pathologiques et thérapeutiques sur la fièvre typhoïde, 1re édition, 1829. — 2e édition. 2 vol. in-8, 1841.

(2) Budd, Typhoïd fever. London, 1873.

(3) E. Gaultier de Claubry, De l'identité du typhus et de la fièvre typhoïde (*Mém. de l'Acad. de méd.*, t. VII, 1838, édité en 1841).

II

ÉTIOLOGIE

La f. typhoïde est fonction d'un microorganisme connu sous le nom de *bacille d'Eberth*. Le bacille d'Eberth s'introduit *surtout* dans l'organisme humain par le *tube digestif*, et à ce titre l'*eau* paraît le véhicule le *plus ordinaire* et le plus redoutable de l'agent pathogène : voilà les données *fondamentales* de l'étiologie de la f. typhoïde, telle que la conçoit aujourd'hui la majorité des médecins en France et à l'étranger. Elles ne sont assurément ni *complètes* ni *définitives*, mais la part de vérité qu'elles contiennent a du moins fourni contre l'affection des armes prophylactiques qui, *bien maniées*, ont toujours réussi à diminuer la f. typhoïde dans des proportions considérables, et en ont fait aujourd'hui une *maladie* presque absolument *évitable*.

Il a fallu plus d'un demi-siècle pour édifier cette conception, et les phases diverses de l'étiologie de la f. typhoïde méritent au moins un mot d'exposition. Plus d'une théorie un jour en faveur a sombré, mais chacune a marqué, on peut le dire, un pas dans la recherche de la vérité, en apportant des *faits réels* dont l'interprétation seule a dû être rectifiée plus tard.

I. **Historique des principales doctrines étiologiques de la fièvre typhoïde.** — A. **Les premiers contagionnistes.** — En 1828, un médecin de Nancy, le Dr Leuret, communiquait à l'Académie de médecine un mémoire sur des *dothiénentérites observées à Nancy* en 1828, et prononçait le nom de *contagion* dans cette affection (1).

(1) Voici la citation extraite du mémoire inséré dans les *Arch. de méd.*, t. XVII, 1828, p. 453 : « ... M. Leuret s'étant transporté dans le village d'où venaient ces malades, apprit que le mal y avait commencé après l'arrivée d'un soldat revenu malade d'Espagne ; tous les habitants de la maison dans laquelle logea le soldat, furent atteints ainsi que les plus proches voisins, et comme il n'y avait, d'autre part, aucune cause locale propre à expliquer le développement de cette maladie, M. Leuret commença à soupçonner qu'elle était le produit de la *contagion*. Et, en effet, un frère des deux filles dont on vient de parler, étant allé de Nancy où il manquait d'ouvrage, dans sa famille, y fut bientôt atteint, et revint mourir à l'hôpital de Nancy... M. Leuret cite encore en preuves de la nature contagieuse de la maladie : 1° l'observation d'un homme qui, placé à l'hôpital de Nancy à côté du précédent, fut bientôt atteint de la dothiénentérite ; 2° les observations de deux infirmières, frappées aussi pour avoir donné des soins au premier malade. »

En 1829 la question se posa de nouveau devant l'Académie de médecine avec les mémoires de Gendron (1) et de Bretonneau (2).

L'introduction au mémoire de Gendron est des plus topiques : en voici les parties les plus saillantes :

« ... Ainsi lorsqu'un individu était atteint de la dothiénentérie, tous les membres de sa famille en étaient pris successivement. Si cette famille malade recevait les soins de parents logés à l'extrémité du hameau, ceux-là, plus que les proches voisins, étaient exposés à rapporter chez eux la dothiénentérie, de telle sorte que des familles entières étaient préservées de ce fléau, et des familles entières en étaient frappées.

» J'acquis enfin la preuve que la dothiénentérie peut être transportée d'un foyer d'infection dans un lieu tellement éloigné, que l'on ne peut supposer les mêmes influences délétères dans les deux endroits. Une fois dégagé de cette routine hygiénique, qui va chercher dans des fantômes les causes d'une épidémie, j'ai trouvé que la cause réelle était le plus souvent une transmigration de la maladie de hameaux à hameaux, de villages à villages, transmigration sans cesse renouvelée par des visites imprudentes, et qui peut être méconnue, ou parce que le premier malade n'a pas appelé le médecin, ou parce que le médecin ne s'est pas informé quel a été le premier malade et quelles avaient été ses relations. »

Du mémoire de Bretonneau, qui admettait hautement les mêmes idées que Gendron, qui montrait la contagion dans les campagnes, qui l'affirmait à Paris même (3), un épisode est resté célèbre, l'épidémie de La Flèche.

En 1826 plusieurs élèves de l'École militaire de La Flèche sont affectés en même temps de la dothénentérie qui règne épidémiquement dans la ville. On licencie l'École... Le Dr Renou acquiert la certitude que vingt-neuf des élèves qui se sont rendus chez leurs parents y ont été gravement affectés de la dothiénentérie, et que *huit* l'ont *communiquée*.

Les idées de Bretonneau et de Gendron ne rencontrèrent pas grand crédit à l'Académie de médecine. Chomel n'osait pas nier la contagion mais n'y croyait guère à Paris, dans les hôpitaux ; Rochoux contesta même formellement les arguments de Bretonneau, et les grands cliniciens de l'école de Paris restèrent longtemps incrédules aux arguments des observateurs de province affirmant successivement, par des mémoires et des notes à l'Académie, la contagion de la f. typhoïde.

(1) Dothiénentérites observées aux environs de Château-du-Loir, par M. Gendron (Esprit) D. M., ancien interne des hôpitaux de Paris, etc. (*Arch. de méd.*, 7e année, t. XX).

(2) Notice sur la contagion de la dothiénentérie, lue à l'Acad. roy. de méd., le 7 juillet 1829, par M. A. Bretonneau, médecin de l'hôpital de Tours (*Arch. de méd.*, 1829, t. XXI).

(3) « C'est à Paris qu'une multitude de jeunes gens livrés à l'étude de la médecine, de la jurisprudence, à la pratique des arts et méliers, viennent contracter la dothénentérie. Je pourrais citer nominativement un grand nombre de jeunes gens sortis de Tours qui, après un court séjour à Paris, ont été affectés de cette maladie. »

Citons parmi les *contagionnistes*, dont les noms méritent d'être tirés de l'oubli pour avoir servi à édifier nettement le caractère transmissible de la f. typhoïde, outre Gendron (de Château-du-Loir) qui revient à la charge en 1834 avec son beau mémoire *Sur les épidémies des petites localités :*

1837. — Putégnat (de Lunéville) ; Oustalet (de Montbéliard) ;

1838. — Lejeune (Aisne), Flamand (Montbéliard), Roussel, Lespès (des Landes) — cités par Piorry dans un Rapport de 1838 ;

1839. — Porral (Haute-Loire), cité par Bricheteau dans son Rapport de 1840 ;

1847. — Penaut, Lacoste, Rouhier (de Réey-sur-Ource) ; Guichard (de Saint-Claude) ; Billot (de Poligny) ; Rousset (de Sarreguemines) — cités par Gaultier de Claubry en 1850, qui ne cache pas qu'il est singulièrement ébranlé par l'imposant ensemble qui se dégage de toutes ces narrations ;

1847. — Ragaine (de Mortagne).

En 1849 paraît enfin le mémoire de Piedvache (de Dinan) (1) terminé par cette considération qui contient en germe presque toute l'épidémiologie de la f. typhoïde :

L'apparition des divers cas est successive et suit l'ordre des rapports intimes des individus entre eux, quand ils sont le produit de la contagion ; elle est simultanée et indépendante de ces rapports quand elle tient à ce qu'on est convenu d'appeler l'influence épidémique.

Ce mémoire clôt ce qu'on peut appeler la période *historique* des recherches sur la contagion de la f. typhoïde. Nous avons tenu à la présenter avec quelque détail au lecteur, car elle est une gloire de l'école française du commencement du siècle, et bien des noms oubliés méritaient d'être remis en lumière.

B. **La théorie pythogénique de Murchison.** — Cette théorie célèbre a régné pendant de longues années en Angleterre, où, concurremment avec celle de Budd, elle a eu le mérite de provoquer les *beaux travaux d'assainissement*, qui ont longtemps mis les cités anglaises au premier rang des villes assainies.

Elle a été exprimée en 1858 par son auteur (2), puis formulée à nouveau dans le célèbre *Traité des fièvres continues de la Grande-Bretagne*. M. N. Gueneau de Mussy l'a vulgarisée en France (3).

« En admettant que la fièvre typhoïde soit *transmissible* dans certaines circonstances, il est dans mon opinion également vrai que beaucoup de cas ont une origine indépendante de toute contagion.

(1) Piedvache, Recherches sur la contagion de la fièvre typhoïde et principalement sur les circonstances dans lesquelles elle a lieu (*Mém. Acad. de méd.*, 1850).

(2) Murchison, Contribution to the etiology of continued fevers (*Med. chir. trans.*, 1858).

(3) N. Gueneau de Mussy, Recherches historiques et critiques sur l'étiologie et la prophylaxie de la fièvre typhoïde. Paris, 1877.

» *L'air et l'eau potable corrompus par le contenu des égouts en décomposition et d'autres parties de matières animales en putréfaction*, ont été longtemps regardées comme des causes de fièvre ; mais il n'avait pas été prouvé que la fièvre ainsi produite différait des fièvres attribuées à d'autres causes. Dans un travail présenté en mars 1858 à la Société de médecine et chirurgie, je me suis efforcé de prouver que la fièvre provenant de ces causes *n'était autre que la fièvre typhoïde*, et jamais le typhus ni la fièvre relapse. »

Murchison a lui-même résumé nettement sa doctrine dans les propositions suivantes (p. 97 de la traduction française) :

1° La fièvre typhoïde est ou une maladie endémique, ou une affection se manifestant par épidémies circonscrites.

2° Elle sévit avec plus d'intensité en automne ou après les temps chauds.

3° Elle est indépendante de l'agglomération, et attaque indistinctement le riche et le pauvre.

4° Elle peut naître indépendamment d'un cas *antérieur* par la *fermentation des matières fécales* et peut-être par la fermentation d'autres formes de matières organiques.

5° Elle peut être *communiquée* par les *malades* aux personnes *saines*. Dans ce cas le poison ne s'échappe point du corps sous une forme virulente comme dans la petite vérole, mais *il est développé par la décomposition des excréments après leur expulsion.*

6° *Conséquemment une épidémie de fièvre typhoïde implique un empoisonnement de l'air, de l'eau potable* (1), *ou des autres substances ingérées, par des matières excrémentitielles en décomposition.*

Génération *a novo* ou *spontanée* de la f. typhoïde sous l'influence de causes banales, telle est la doctrine de Murchison qu'on peut résumer en paraphrasant l'aphorisme de Budd : *Pour faire de la f. typhoïde, il ne faut pas nécessairement de la f. typhoïde ;* il suffit d'une *fermentation banale,* d'une *corruption non spécifique* de *l'air* respiré ou de l'*eau* ingérée.

A l'appui de sa doctrine, Murchison a cité nombre de faits épidémiques, dont quelques-uns ont eu longtemps une grande notoriété et ont figuré dans tous les livres classiques ; il est inutile de les reproduire ici.

A la théorie de Murchison, il conviendrait d'opposer immédiatement la théorie de Budd, mais celle-ci, véritable introduction à la conception actuelle, sera mieux placée à la fin de ce chapitre.

C. **Théorie de Pettenkoffer.** — Je ne sais, disait l'éminent hygiéniste allemand, *quelle est la cause de la maladie*, mais je crois pouvoir la rattacher à la variation du niveau de la nappe des puits. Le rôle de ces variations est de permettre aux eaux souterraines d'humecter le sol, et de se retirer en le laissant humide. C'est quand il est ainsi convenablement humecté qu'il de-

(1) Voir en particulier les épidémies de Ratho, de Charmouth, de Guilford, de Bedford, *in* Murchison, p. 75 et seq. de la traduction française.

vient dangereux. Trop de sécheresse du sol et trop d'humidité nuisent à l'éclosion de la maladie.

Cette théorie où la nappe souterraine joue le rôle primordial, avec addition de considérations quelque peu mystérieuses sur les rapports du sol humecté et de la virulence de l'agent pathogène, sur la *maturation* des germes dans le sol (Grundwassertheorie), théorie qui englobe et la pathogénie du choléra et celle de la f. typhoïde, a joui d'une grande vogue en Allemagne, au moins jusqu'au jour où l'école de Berlin lui a opposé la théorie de la propagation par l'eau de boisson.

En France, la théorie *localiste* de Pettenkoffer (car les conditions hydrotelluriques qu'elle invoque ne se trouvent naturellement réalisées qu'en certains lieux et à certains moments, d'où l'endémicité de la f. typhoïde dans des circonscriptions territoriales restreintes) n'a jamais réuni que de rares partisans (1).

D. **Doctrine étiologique de Budd** (2). — La base de la doctrine de Budd c'est que *pour faire de la f. typhoïde, il faut de la f. typhoïde,* c'est que, en d'autres termes, toute f. typhoïde est le produit d'une f. typhoïde antérieure.

Dans les maladies contagieuses le produit le plus caractéristique de la maladie est le véhicule principal du poison morbide : le flux diarrhéique est donc le véhicule du contage typhoïdique. La contagiosité commence avec ce symptôme et persiste pendant toute sa durée.

Répandu dans les cabinets, les égouts, le poison typhoïdique sème la f. typhoïde le long de ces conduits et autour des cloaques infects qui, dans la campagne, reçoivent les matières de vidange. Les regards d'égout, les sièges des cabinets d'aisances, non munis de plaques convenables, qui permettent la communication de l'air des réservoirs des vidanges avec l'atmosphère des rues, ou des habitations, peuvent devenir autant de portes ouvertes à la contagion ; et ainsi s'expliquent nombre de faits épidémiques développés dans les prisons, les casernes, les asiles, etc.

Les vêtements, les linges, les effets d'habillement et de literie qui ont servi aux malades peuvent être les véhicules de la contagion (3).

Les mains des infirmiers et des gardes-malades souillées par les excrétions

(1) Le peu de clarté de la doctrine de Pettenkoffer, à laquelle l'auteur a dû d'ailleurs faire subir, d'année en année, des changements répétés, pour l'accommoder aux découvertes du jour, n'a pas été un des moindres obstacles à sa pénétration en France et en Angleterre. « Elle est exprimée par son auteur, disait Budd, en termes si vagues et si mystérieux, *que je ne suis pas absolument certain de l'avoir comprise.* »

(2) Nous empruntons la substance de cet article à la longue et précise analyse que N. Gueneau de Mussy a faite des travaux de Budd.

(3) « Il y a trente ans, dit le Dr Tweedie, on ne pouvait plus trouver de blanchisseuse pour l'hôpital des Fiévreux de Londres, parce que toutes celles qui avaient accepté cette tâche avaient contracté la fièvre. » (N. Gueneau de Mussy, *loc. cit.*)

morbides peuvent aussi transporter le contage et même communiquer cette propriété à certains aliments qu'elles préparent et qu'elles touchent.

Dans tous les modes de contagion sus-énoncés, c'est l'*air* qui véhicule le poison, et il est certainement l'agent de transmission le plus actif, mais les *boissons* ont aussi leur rôle. Sortant de l'intestin malade sous forme de liquide, la matière morbigène infecte le sol; de là, s'infiltrant dans la terre, elle peut arriver jusqu'aux réservoirs qui contiennent l'eau destinée aux boissons, et Budd, se servant de l'acide phénique, a plus d'une fois décelé dans des foyers de f. typhoïde la communication entre la fosse et le réservoir d'eau potable.

La doctrine de Budd (1), exposée pour la première fois en 1856, reprise avec son entier développement en 1873 (2), a rencontré peu de faveur, à son apparition, en Angleterre, où ses partisans furent, par un jeu de mots, qualifiés de *bouddhistes*. Elle contenait cependant *fort explicitement* toute la conception actuelle de l'étiologie typhoïdique, et la dernière des conclusions du travail de Budd mettra en lumière la haute valeur de sa doctrine :

« *Si on détruit le pouvoir infectieux des déjections alvines, on peut prévenir la propagation de la fièvre, et en répétant cette opération chez chaque malade, on peut en espérer, avec l'aide du temps, l'extinction complète.* »

La doctrine de Budd est la transition naturelle du passé au présent, des conceptions anciennes à la conception actuelle.

II. **Données actuelles de l'étiologie de la f. typhoïde.** — La f. typhoïde est *fonction d'un germe* dont l'action pathogène est à peu près universellement reconnue aujourd'hui, le bacille d'Eberth.

Pour pénétrer dans notre organisme, ce germe doit emprunter divers *véhicules* dont la nature précise, la puissance et le mode d'action doivent être fixés.

Tout organisme envahi par le bacille d'Eberth n'est pas infecté nécessairement : à l'action de la *cause première* il faut l'aide des *causes secondes*.

Nous avons donc à passer successivement en revue :

A. Le bacille d'Eberth.

B. Les véhicules du bacille.

C. Les causes secondes.

A. **Étude du bacille d'Eberth.** — Nous ne donnerons de la morphologie et de la biologie du bacille d'Eberth que les notions strictement nécessaires, renvoyant pour les détails aux traités techniques.

(1) Budd, *Lancet*, 1856.

(2) Budd, Typhoïd fever : its nature... etc. London, 1873.

Passant sous silence les recherches de Coze et Feltz (1866) ; Hallier (1868) ; Recklinghausen (1871) — qui, le premier, signala le fait intéressant de colonies microbiennes dans les abcès miliaires du rein au cours de la f. typhoïde, — de Klein (1875), etc., on peut dire que c'est à Eberth qu'on doit les premières notions précises sur le bacille pathogène de la f. typhoïde (1880 à 1882). Étudiant au moyen de coupes éclaircies par l'acide acétique la rate, les ganglions lymphatiques, les plaques de Peyer, le foie, les reins, les poumons de vingt-trois typhoïdiques, il trouva dans les ganglions et dans la rate des amas microbiens. Plus tard il démontra, par la coloration au violet de méthyle, la présence de microbes dans le raclage de la rate et des ganglions des typhoïdiques.

La découverte d'Eberth fut contrôlée et confirmée par Koch, Meyer en Allemagne, Coats et Crooke en Angleterre.

Après l'étude fondamentale d'Eberth, il faut signaler le travail de Gaffky, qui, le premier, isola et cultiva sur gélatine et sur les divers milieux usuels le bacille découvert par Eberth. Gaffky, d'ailleurs, fit une étude complète de ce microorganisme, étude dans laquelle il passa en revue ses caractères de morphologie, de répartition dans l'organisme, et de réactions expérimentales sur les animaux.

Le bacille pathogène de la f. typhoïde possédait désormais son autonomie : les travaux de Gaffky furent vulgarisés en France par la thèse d'Artaud (1885) et le mémoire de Chantemesse et Widal (1887).

Le fait le plus saillant de l'histoire ultérieure est l'essai d'identification que tentèrent MM. Roux et Rodet entre le colibacille et le bacille d'Eberth, essai qui n'allait à rien moins qu'à enlever au bacille typhoïdique tout caractère spécifique, et à rééditer sur le terrain biologique les théories de banalité de la f. typhoïde édifiées par Murchison. La lutte a été vive, et de nombreux travaux ont vu le jour sur cette question : somme toute, l'autonomie du bacille d'Eberth reste entière, mais bien des points, qui paraissaient acquis par les travaux anciens, sont certainement à revoir sur les données nouvelles.

D'une façon générale le bacille d'Eberth se présente sous la forme d'un petit bâtonnet arrondi à ses extrémités, long de 2 à 4 μ, et trois fois plus long que large.

Le pléomorphisme du bacille d'Eberth, surtout en culture, est d'ailleurs assez prononcé.

Examiné en goutte pendante, le bacille typhoïdique se montre très mobile, et cette mobilité est due aux cils que possède, au nombre de dix à vingt, ce microorganisme.

Le bacille d'Eberth prend les colorations simples à l'aniline, mais n'est pas coloré par les méthodes composées de Gram, Weigert, Gram-Kühne.

Le bacille d'Eberth se cultive aisément dans le bouillon, le lait, dans la gélatine, *qu'il ne liquéfie pas*, sur gélose, sur pomme de terre. Sur gélatine en plaques, sur pomme de terre il peut prendre des apparences spéciales sur lesquelles on a beaucoup insisté : c'est ainsi que les colonies de bacille typhique sur gélatine ont pu être comparées (Chantemesse et Widal) à une montagne de glace, etc. ; que, sur pomme

de terre, les mêmes auteurs ont décrit une multiplication sans culture apparente à l'œil nu, produisant seulement sur la strie d'inoculation une traînée humide. Mais ces caractères spécifiques sont à ce point *inconstants* qu'il vaut mieux ne pas compter sur eux pour établir le diagnostic du bacille d'Eberth.

En culture, le bacille typhoïdique a tantôt, et le plus souvent, l'aspect décrit ci-dessus, comme caractère général, d'un petit *bâtonnet* prenant pleinement la couleur; tantôt un aspect allongé, filamenteux, dans les cultures anciennes par exemple; tantôt enfin il se montre — et c'est un aspect que l'on trouve aussi chez le microbe provenant directement de l'organisme — sous la forme d'un *bacille à espace clair*, c'est-à-dire prenant la couleur seulement à ses deux extrémités.

La *spore* du bacille typhoïdique ne nous est pas connue : les assertions de Gaffky sur ce point ont été contredites à bon droit par Büchner.

Terminons en disant que les cultures du bacille d'Eberth ne donnent pas lieu au développement de l'*indol*, et que ce micro-organisme ne détermine pas la fermentation du sucre de lait, c'est à-dire que, dans un bouillon lactosé ensemencé avec le bacille d'Eberth, il ne se fait aucun dégagement de bulles gazeuses, et que le lait de culture reste *incoagulé*.

On a essayé dans le laboratoire de résoudre quelques-uns des *problèmes que comporte l'étiologie de la f. typhoïde :* on a recherché notamment la durée de la *survie* du bacille d'Eberth dans les *eaux*, les *matières fécales*, le *sol*, le *lait ;* sa résistance au *froid*, au *chaud*, à la *lumière solaire*, à l'*acide chlorhydrique*.

Il nous faut exposer ces points très sommairement, en faisant remarquer qu'il n'y a pas autre chose actuellement à tirer de toutes ces recherches que des indications : les expériences de laboratoire ne placent jamais les choses dans les conditions exactes de la pratique ; nos méthodes techniques sont encore dans l'enfance, et tous les états du bacille typhoïdique, notamment sa vie sous forme de spore, ne nous sont pas connus à l'heure actuelle.

Survie dans l'eau. — Hochstetter (1887), opérant sur l'*eau distillée stérile*, a vu le bacille typhoïdique vivre cinq jours au maximum dans cette eau. MM. Straus et Dubarry, avec une technique plus perfectionnée, ont obtenu une survie de soixante-neuf jours.

Opérant sur l'eau de conduites de Berlin (stérilisée), Hochstetter voyait le bacille d'Eberth y survivre sept jours au maximum ; MM. Straus et Dubarry ont trouvé pour la vie du même bacille dans l'eau de l'Ourcq et dans l'eau de la Vanne stérilisées les chiffres de quatre-vingt-un et quarante-trois jours.

Une expérience de Hueppe se rapproche davantage des conditions de la pratique : opérant sur l'eau d'un puits très impur, à laquelle il ne faisait subir avant l'ensemencement aucune stérilisation, Hueppe a vu le bacille d'Eberth persister trente jours.

Les expériences de la nature de celle de Hueppe sont d'ailleurs sujettes à de *graves causes d'erreur*, sur lesquelles il n'y a pas lieu d'insister ici, et les résultats négatifs auxquels elles conduiraient ne pourraient être admis que sous toutes réserves.

Survie dans les matières fécales. — Les recherches d'Uffelmann ont montré que les bacilles d'Eberth ensemencés dans les *fèces* des gens bien portants, à une température de 17 à 20°, restent vivants plus de quatre mois, à condition que le milieu soit faiblement alcalin (1).

Survie dans le sol. — MM. Grancher et Deschamps ont montré que, dans le sol, les bacilles typhoïdiques se conservaient vivants plus de cinq mois et demi. M. Karlinski (1891) concluait plus récemment de ses recherches que, dans le sol, ces microorganismes ne vivent pas au delà de trois mois; que dans les couches profondes, les bacilles typhoïdiques sont à même de braver les variations de la température, de l'humidité, et la concurrence des microbes du sol, alors que, répandus à la surface, exposés au soleil et à l'humidité, ils ne tardent pas à périr.

Résistance à la chaleur et au froid. — Pfühl a trouvé qu'une exposition de vingt minutes à 60° en milieu humide détruisait le microbe; Sternberg dit être arrivé au même résultat par dix minutes d'exposition à 57 degrés.

Prudden a vu le bacille d'Eberth résister pendant quatre-vingt-dix jours à une température de — 11 degrés.

Résistance à la lumière. — Suivant Janowski, une culture de bacille d'Eberth exposée pendant quatre à huit heures à la lumière solaire périt.

Action de l'acide chlorhydrique — acide du suc gastrique — sur le bacille d'Eberth. — Seitz a vu le microbe immergé pendant trois jours dans un liquide à 0,3 p. 1000 d'acide chlorhydrique conserver sa vitalité; Straus et Wurtz opérant avec le *suc gastrique pur* ou l'acide chlorhydrique en solution à 0,9 p. 1000, ont vu le bacille résister deux heures à ce traitement.

Survie dans le lait, le beurre, etc. — Heim a vu que le bacille d'Eberth ensemencé dans le lait y vivait trente-cinq jours, vingt et un jours dans le beurre, trois jours dans le fromage.

La *toxine typhoïdique* nous est peu connue. La typhotoxine de Brieger est allée rejoindre les toxines si facilement extraites par cet auteur de toutes cultures microbiennes. Les travaux plus récents de MM. Brieger et Fraenkel (1890) ne nous ont pas davantage éclairés sur la question, et, somme toute, nous ne possédons même pas encore sur la nature de la toxine typhoïdique les notions approximatives que nous avons des toxines tétanique et diphtéritique. Il faut s'en tenir, quand on veut étudier cette toxine, au produit complexe formé par le liquide de culture stérilisé ou filtré. Les propriétés expérimentales de ce produit seront analysées ailleurs.

Il faut terminer ce chapitre par quelques mots des caractères différentiels entre le *coli-bacille et le bacille typhoïdique.*

(1) Cité par Chantemesse.

De tous les caractères différentiels accumulés pour prouver la distinction des deux microorganismes, contestée par MM. Rodet et Roux (de Lyon), il en est deux qui priment tous les autres, les caractères séparatifs tirés de la morphologie, de l'apparence des cultures, etc., étant au moins *secondaires*, pour ne pas dire *nuls*. Le bacille d'Escherich *fait fermenter* les *bouillons lactosés* et *coagule le lait* (Perdrix, Chantemesse et Widal); sa culture donne la réaction de l'*indol* : propriétés *biologiques* qui sont l'une et l'autre *étrangères au bacille typhoïdique*.

B. **Les véhicules du germe typhoïdique. — Modes divers de la transmission typhoïdique. — Épidémiologie générale.** — Le bacille d'Eberth est, nous le savons, la cause déterminante de la f. typhoïde : on ne devient typhoïdique que pour avoir introduit dans son organisme cet agent pathogène.

Le bacille d'Eberth émigre hors du corps du typhoïdique presque exclusivement *avec les selles*. Pour infecter de nouveaux organismes sains il doit emprunter divers *véhicules* qui le ramèneront au contact intime de ces organismes, et ces véhicules sont naturellement les substances variées qui peuvent se charger de matières fécales typhoïdiques.

Cet article sera consacré à l'étude des *véhicules* de la f. typhoïde, à leurs modes d'action, à leur puissance, ce qui nous amènera à faire, en même temps qu'un chapitre de l'étiologie, un chapitre d'*épidémiologie* de la f. typhoïde.

Eau et f. typhoïde. — Dès longtemps déjà, le rôle de l'eau comme créateur de foyers typhoïdiques avait apparu nettement à divers observateurs, dont le plus ancien paraît avoir été Dupré (1823) (1).

Nous avons dit ailleurs que Murchison et Budd avaient conçu et dénoncé le rôle de l'eau, banalement souillée pour l'un, spécifiquement contaminée pour l'autre.

Il est aussi deux noms que, dans cette période initiale, il faut mettre hors de pair : en Angleterre, celui de Carpenter qui, lors de l'épidémie de Croydon, dès 1865, sut nettement discerner le rôle de l'eau, et réclamer avec une insistance toute spéciale des mesures qui aboutirent à l'extinction de la f. typhoïde épidémique à Croydon : et celui de notre compatriote le Dr Michel (de Chaumont) qui, pendant de longues années, proclama l'influence de la détestable eau potable consommée à Chaumont (1854), parvint à en donner une éclatante démonstration à diverses reprises, et fit mieux encore en provoquant l'adduction d'une eau de meilleure qualité, qui amena un changement radical dans l'état sanitaire de la ville.

Les faits s'accumulèrent bientôt, et la période de 1880 à l'heure

(1) Arnould, *Gaz. méd.*, 1875.

actuelle en compte un nombre considérable. Ce serait dépasser les bornes de notre cadre trop étroit que de vouloir établir même seulement un index bibliographique de tous les cas rapportés.

En France, deux faits surtout ont eu un grand retentissement et ont contribué entre tous, nous semble-t-il, à établir dans l'opinion médicale la *croyance au rôle de l'eau potable* : l'épidémie d'Auxerre (1882-1883), rapportée par Dionis, et l'épisode de Pierrefonds, relaté par l'un de nous (1886).

Ce dernier fait inaugura la campagne entreprise au Comité consultatif d'hygiène et à l'Académie de médecine, campagne qui a fait passer dans le domaine public des notions qui n'étaient auparavant que le partage d'une très petite partie du monde médical, et a surtout donné à la prophylaxie *publique* et *privée* de la f. typhoïde une large impulsion.

La f. typhoïde pourrait être désormais une rareté sur le sol français s'il n'existait dans les administrations de trop de communes — petites et grandes — une indifférence, mieux encore, une résistance coupable à l'égard de toute mesure qui exige pour sauvegarder la vie humaine un sacrifice pécuniaire !

Preuves de l'action typhoïgène de l'eau. — Le *rôle* de l'eau est affirmé par deux ordres de preuves : les unes *relèvent de la simple observation des faits*, les autres sont tirées de l'*examen même de l'eau incriminée*.

A. *Preuves tirées de l'observation des faits.* — Elles ont les premières établi le rôle de l'eau, et sur des bases tellement rigoureuses que les seules contestations produites à l'heure actuelle portent, non sur la réalité des relations de la f. typhoïde et de l'eau, mais sur l'interprétation du rôle intime de l'eau.

Les relations de la f. typhoïde et de l'eau peuvent, dans les exemples que nous allons citer — exemples choisis entre ceux qui nous paraissent les plus probants dans le très grand nombre des faits publiés — être rapportées à deux catégories : dans la première, *la plus démonstrative*, l'eau *reçoit* le germe typhoïdique, émané de l'intestin d'un malade *nommément déterminé*, le *véhicule* à une collection d'individus, et *sème la f. typhoïde parmi eux et parmi eux seuls.*

Dans la seconde catégorie, il est manifeste qu'une eau déterminée *gouverne l'apparition et l'existence de la f. typhoïde dans un groupe d'individus :* il s'agit d'une eau souillée banalement et qu'on *peut à juste titre* croire en même temps souillée par le germe spécifique, sans qu'il soit possible de nommer le ou les typhoïdiques auteurs de la contamination.

1° *Une eau potable reçoit des déjections de typhoïdiques : elle est consommée par une collection d'individus, sème la f. typhoïde parmi eux et parmi eux seuls.*

1. *Épidémie de Caterham* (Dr Thorne-Thorne). — Caterham est une localité située à quelques kilomètres de Londres, dans une position des plus salubres : en fait de maladies épidémiques la localité jouissait d'une immunité complète, et, dans les derniers douze mois, on n'y avait vu qu'un seul cas de f. typhoïde terminé par la mort, le 16 août 1878.

En février 1879, éclata subitement une épidémie qui, en quinze jours, atteignit trente-cinq maisons, frappant quarante-sept individus. Sur ces quarante-sept malades, quarante-cinq habitaient des maisons approvisionnées par la Cie de Caterham. Les deux autres, bien que demeurant dans les logements qui prenaient l'eau dans des puits particuliers, passaient la journée dans des maisons desservies par la Cie dont ils buvaient l'eau (1).

En même temps qu'à Caterham, la f. typhoïde se montrait à Red-Hill, gros bourg à 12 kilomètres de Caterham, et au village d'Earlswood, voisin de Red-Hill, tous deux alimentés en eau par la Cie de Caterham. Tant à Red-Hill qu'à Caterham, il fut compté que 8 p. 100 des maisons desservies par la Cie furent atteintes de la f. typhoïde qui ne se montra pas ailleurs.

Un autre village, Warlingham, situé à 5 kilomètres de Caterham, était aussi abonné à la Cie : il ne compta qu'un cas, chez un enfant de neuf ans qui allait chaque jour à l'école de Caterham. La raison de cette immunité était bien simple : pendant des travaux de réparations la Cie de Caterham avait emprunté de l'eau à une autre Cie, celle de Kenley, pour la fournir à Warlingham.

Restait à trouver la cause de la contamination spécifique de l'eau qui avait semé la f. typhoïde à Caterham, à Red-Hill, à Earlswood. La Cie, quelque temps avant l'explosion épidémique, avait fait exécuter pour ses eaux un nouveau réservoir, relié aux deux anciens par une galerie. Un des ouvriers, quelques jours après un voyage à Croydon où régnait une épidémie de f. typhoïde, fut pris (5 janvier 1879) de malaise et de diarrhée. Dès lors, et pendant une quinzaine de jours, il souilla la galerie de ses évacuations qui étaient entraînées dans un des réservoirs et de là portées aux abonnés avec l'eau de la Cie. Le 21 janvier, cet ouvrier fut obligé de quitter le chantier et s'alita avec une f. typhoïde bien caractérisée. La maladie débuta dans le rayon de l'eau de la Cie, quinze jours environ après l'instant où l'ouvrier commença à souiller l'eau. L'épidémie prit fin par la soustraction de la cause qui l'avait produite.

2. *Épidémie de Lausen* (Hœgler). — En Suisse, le petit village de Lausen, près de Bâle, était depuis longtemps indemne de f. typhoïde, lorsqu'en 1882 sévit une épidémie qui atteignit cent trente sujets en quatre-vingt-dix maisons : seules furent épargnées six maisons, qui ne buvaient pas l'eau de la fontaine publique.

Un fait accidentel avait, quelque dix ans auparavant, montré que la source alimentant Lausen communiquait avec un ruisseau coulant à quelque distance : le ruisseau du Fürlerthal. A côté de celui-ci, une excavation s'était, à cette époque, creusée à la suite d'un éboulement, et le ruisseau de Fürlerthal s'écoula bientôt tout entier dans l'excavation : une heure ou deux après, la source de Lausen, en ce moment presque à sec, devint de plus en plus abondante, et resta telle jusqu'à ce qu'on eût rétabli le cours primitif du ruisseau du Fürlerthal. Dès lors, chaque année, la source de Lausen *augmenta de*

(1) Nous empruntons le récit de ce fait à H. Gueneau de Mussy : *De la part des eaux potables dans l'étiologie de la f. typhoïde* (*Revue d'hyg.*, 1883).

débit au moment où l'on arrosait les prairies d'une ferme située tout près de l'endroit où s'était formée l'excavation.

Or, le 10 juin 1882 le propriétaire de cette ferme, au retour d'un voyage, s'alita atteint de f. typhoïde ; on jeta ses déjections sur le fumier, on lava son linge au ruisseau, et cela au moment des irrigations. Trois semaines après la f. typhoïde apparut au village de Lausen. Le Dr Hœgler vérifia à nouveau la communication entre les eaux du ruisseau du Fürlerthal et l'eau de Lausen, et l'établit à l'aide du sel.

3. *Épidémie d'Auxerre* (1882-1883) (Dr Dionis). — En 1882, au commencement de septembre éclata tout à coup une épidémie qui, dans les deux seuls mois de septembre et d'octobre fit quatre-vingt-douze victimes et frappa *plusieurs centaines* de sujets. Dionis remarqua que la distribution de la f. typhoïde était exactement calquée sur la distribution des eaux : là où on ne buvait pas l'eau de Vallan il n'y avait pas de f. typhoïde, là où cette eau était consommée les atteintes étaient nombreuses.

De deux casernes — l'une où l'*encombrement* était porté à l'excès (8200 soldats y avaient été entassés pour les manœuvres), l'autre au contraire peu peuplée et réservée à l'état-major et à l'administration — la première fut épargnée, l'autre très atteinte : la première ne consommait pas l'eau de Vallan, la seconde la recevait au contraire.

Dans un quartier très frappé se trouvait une impasse qui compte soixante habitants : on y consommait l'eau de puits ; il n'y eut pas un malade. Deux couvents séparés par un *seul mur d'appui* payent l'un un large tribut : il a l'eau de Vallan ; l'autre n'a pas de malade : il a l'eau d'un puits particulier.

Dionis apprit bientôt que du 15 au 24 août, le Dr Houdet avait soigné au village de Vallan une jeune femme atteinte de f. typhoïde avec diarrhée abondante, dont les déjections étaient jetées sur un tas de fumier qui touche à la source alimentant Auxerre. Dionis versa sur ce fumier une solution alcoolique d'aniline : et vingt minutes après il vit apparaître l'eau rouge, non dans la grande source même, mais dans la petite source qui vient déboucher bord à bord avec elle.

4. *Épidémie de Villerville* (1890) (Brouardel et Thoinot). — Villerville, station balnéaire du Calvados, a deux alimentations en eau : l'une dite source Leroy, l'autre dite de l'Étang ou des Concessions.

Le 4 août 1890, arrivait du Havre, déjà malade, en pleine évolution typhoïdique, le nommé C... Il s'alite, et ses déjections jetées dans le caniveau de la route de Honfleur vont, par la pente naturelle, se déverser *directement*, avec les eaux du caniveau, dans la caisse qui sert de départ aux eaux de l'Étang.

Huit jours après, débute une épidémie qui frappe vingt-huit individus en un court espace de temps : dix-neuf cas sont massés en douze jours.

Cette épidémie *se limite strictement aux tributaires de l'eau de l'Étang, respectant entièrement les tributaires de la source Leroy.* Vingt chalets de baigneurs sont abonnés à l'eau de l'Étang : *sept sont pris* et dans chacun le tribut principal est payé non par les maîtres, buvant surtout à table de l'eau minérale, mais par les domestiques usant directement de l'eau servie par les robinets de la maison. Un chalet n'a pas l'eau de la concession, mais va faire sa provision dans une des maisons abonnées : relié *artificiellement* à la concession, il partage le sort des concessionnaires ; il a deux cas de f. typhoïde.

Au milieu de la zone touchée, une très importante agglomération n'a pas un cas : l'hôtel Bellevue ; la table était approvisionnée en eau de la source Leroy.

5. *Épidémies de Besançon* (L. Thoinot). — A la fin de 1893 une épidémie de f. typhoïde éclatait à Besançon.

Le territoire de Besançon avait autrefois quatre distributions d'eau : eau d'Arcier, d'Aglans, de Brégille, de Fontaine-Argent. A la suite de faits épidémiques récents, dont nous parlerons ci-dessous, l'eau de Fontaine-Argent fut supprimée, et en 1893 les eaux d'Arcier, de Brégille, d'Aglans étaient seules en service.

L'épidémie se localisa *strictement* dès le début, et pendant toute sa durée en 1893-1894 à la zone Arcier. Les zones Aglans et Brégille n'eurent pas un cas *propre* : les rares cas qu'on constata en effet sur les habitants *civils* de leurs territoires tenaient sans exception à des incursions habituelles dans la zone Arcier et à l'usage de l'eau de ladite zone. Quant aux *casernes*, celles qui buvaient l'eau d'Arcier payèrent un lourd tribut (325 cas p. 1000 d'effectif) ; celles qui recevaient Aglans furent absolument indemnes.

L'épidémie de Besançon avait suivi de près (1) une épidémie typhoïdique dans le village de Nancray (14 kilomètres de Besançon), bâti en fer à cheval, en amphithéâtre, à l'extrémité d'une petite vallée : un ruisseau sort au pied même du village de Nancray, au fond du fer à cheval sur lequel s'étagent les maisons, et reçoit toutes les déjections des habitants : ajoutons que *deux lavoirs*, où se *lave tout le linge*, sont établis sur le ruisseau dès son origine. Après un parcours de 1500 à 1800 mètres, le ruisseau de Nancray *s'engloutit dans une série de gouffres* célèbres dans la région.

Les puissantes sources d'Arcier, à 12 kilomètres environ de Besançon, à 3 kilomètres à vol d'oiseau de la vallée de Nancray, passaient, dans la tradition du pays, pour recevoir les eaux du ruisseau de Nancray par un parcours souterrain, et la filiation de l'épidémie bisontine était dans cette hypothèse des plus simples : épidémie à Nancray, souillure spécifique abondante du ruisseau de Nancray, pollution des eaux d'Arcier, épidémie à Besançon dans la seule zone d'Arcier. Avec l'aide de M. Jeannot, le dévoué et savant directeur des eaux de la ville, nous avons donné à cette hypothèse la valeur d'un fait démontré : 4 kilogrammes de fluorescéine en solution alcaline furent projetés dans le ruisseau de Nancray au moment où il se perd dans les gouffres : 93 heures après, l'eau de la zone d'Arcier apparaissait colorée en vert à Besançon, et la coloration persistait six jours entiers.

Cette expérience éclairait la genèse d'épidémies précédentes à Besançon. En 1886 sévit une forte épidémie. Ainsi que l'avait fait remarquer dès lors le Dr Gauderon, elle fut exactement calquée sur la distribution d'eau d'Arcier, les zones Aglans et Brégille restant indemnes : en 1886 comme en 1893-1894, les soldats ne payèrent tribut à la typhoïde qu'autant qu'ils s'alimentaient en eau d'Arcier ; tous les grands établissements publics *intra muros*, alimentés en eau d'Arcier payèrent tribut (lycée, frères Sainte-Marie, Pères Eudistes, etc), à la seule exception de l'école normale des filles, de l'école supérieure primaire des frères, non alimentées en eau d'Arcier.

(1) Début à Nancray en septembre ; masse de l'épidémie, surtout en octobre. *Orage* sur le plateau de Nancray, le 7 octobre : début de l'épidémie à Besançon, le 19 octobre.

Besançon a présenté une série d'autres épisodes épidémiques, de même valeur, dans une autre zone de distribution : l'ancienne zone de Fontaine-Argent desservant le quartier des Chaprais.

Le quartier des Chaprais avait à l'époque envisagée (1889 et les années précédentes), la distribution d'eau suivante :

Chaprais-Banlieue ou *quartier supérieur* des Chaprais : alimenté en eau de citerne ; Chaprais-Ville : alimenté dans sa partie moyenne (*quartier moyen* des Chaprais), par Fontaine-Argent ; dans sa partie inférieure (*quartier inférieur*) par l'eau de Brégille.

En 1889, éclata brusquement, aux Chaprais, une épidémie qui frappa, de juin à août, plus de quatre cents personnes et fit trente-quatre victimes.

L'épidémie se limita exactement à la *zone moyenne*, c'est-à-dire à la *distribution de Fontaine-Argent* : le quartier supérieur, et le quartier inférieur — partageant toutes autres conditions hygiéniques avec le quartier moyen, l'eau exceptée, et en relations journalières avec lui — *restèrent indemnes*, et aussi toutes les autres parties de Besançon, celles alimentées par Arcier, par Aglans et par Brégille.

Le Dr Perron et le Dr Mercier ont accumulé à cette occasion les arguments topographiques les plus frappants. La gare et les services principaux du P.-L.-M. emploient cinq cents hommes environ ; ces hommes vivent dans les mêmes conditions de régime alimentaire, d'habitation, de travail. Deux cents d'entre eux habitent aux Chaprais la zone Fontaine-Argent : ils ont fourni vingt-cinq cas de f. typhoïde ; trois cents habitent les zones Aglans, Arcier, Brégille : ils ont donné un cas de f. typhoïde.

Deux maisons de même construction, de même exposition, de même aération sont placées *bout à bout* : l'une a dix cas — on y boit l'eau de Fontaine-Argent ; — l'autre n'a rien : on y boit l'eau de citerne, etc., etc.

La source de Fontaine-Argent — seule responsable de l'épidémie — prend naissance à l'extrémité du vallon de Fontaine-Argent. Au droit de la caisse de captage existe en contre-haut une petite agglomération : dans cette agglomération un cas de f. typhoïde s'était déclaré le 20 mai, et les déjections versées au ruisseau devant la porte étaient conduites, avec les eaux du ruisseau, par un caniveau en pente, dans la caisse de captage : l'épidémie éclata à dater du 10 juin dans la zone de l'eau de Fontaine-Argent.

Ce n'était pas d'ailleurs, comme pour la zone d'Arcier, la première épidémie localisée à la zone Fontaine-Argent : en 1888 une épidémie typhoïdique eut la même localisation, et les cent soixante cas typhoïdiques suivis de vingt-neuf décès se limitèrent strictement à la distribution de Fontaine-Argent. A dater de 1889, l'eau de Fontaine-Argent fut supprimée de l'alimentation ; et son ancienne zone de distribution, alimentée depuis lors en eau d'Aglans, *cessa de connaître la f. typhoïde* : elle partagea le sort de la zone d'Aglans et resta absolument indemne en 1893.

2° *Une eau déterminée, à souillure banale certaine, à souillure spécifique presque avérée, gouverne et règle les manifestations typhoïdiques dans la collection des individus qui la consomment.*

Deux groupes sont à créer dans les exemples que nous allons donner à l'appui de cette formule.

Au lycée de Quimper, à Clermont-Ferrand, à Berlin, nous verrons

une manifestation typhoïdique en rapport topographique absolu avec la distribution d'une certaine eau : ceux-là seuls qui la consomment sont pris à l'exclusion de tous autres. A Chaumont, à Paris, à Rennes, à Angoulême nous verrons la f. typhoïde suivre les variations d'une distribution d'eau potable, monter et baisser suivant que cette eau entre ou non dans la consommation, disparaître même, ou à peu près, du jour où le service de l'eau typhoïgène est supprimé.

Premier groupe. — 1. *Épidémie du lycée de Quimper* (1886) (L. Thoinot). — La ville de Quimper ne comptait pas un seul cas de f. typhoïde quand une épidémie éclata dans le lycée nouvellement bâti : pensionnaires, demi-pensionnaires, personnel, tous payèrent tribut (trente-quatre cas) à l'exception *des cent cinquante-cinq externes, dont pas un ne fut atteint.* La déduction logique faisait rejeter toute influence d'émanations putrides ou d'égouts, auxquelles les externes eussent nécessairement payé tribut, comme les autres.

L'origine alimentaire de l'épidémie était seule acceptable, les externes ne mangeant pas au lycée ; et dans l'alimentation, seule *l'eau consommée était le point commun à tous les groupes atteints* dans la population du lycée.

L'eau du lycée de Quimper était nettement distincte de l'eau consommée en ville : elle provenait de puits et de citernes intérieurs. En ville, il n'y eut pas un cas de f. typhoïde, ou plutôt il y en eut *un seul*, celui de la femme G..., grande buveuse d'eau, qui *profitait de ses relations avec le concierge du lycée pour venir chaque jour faire à la loge une provision de deux à trois litres d'eau.*

2. *Épidémie de Clermont Ferrand* (1886) (Brouardel et Chantemesse) (1). — En septembre 1886, une épidémie de fièvre typhoïde éclate à Clermont-Ferrand, brusquement disséminée dans toute la ville, frappant la population civile et militaire, puis l'épidémie subit une décroissance très nette en octobre, mais reparaît plus violente en novembre et en décembre.

Dans un rayon de 2 ou 3 kilomètres, Clermont est entouré de plusieurs petites villes : Mont-Ferrand, Royat, Chamalières. Une seule de ces villes subit l'épreuve d'une véritable épidémie de fièvre typhoïde, qui débute en même temps que celle de Clermont, offre le même temps d'arrêt, en octobre, reparaît plus violente en novembre et décembre : c'est Mont-Ferrand. Mais c'est aussi Mont-Ferrand qui seule est alimentée par la même source que Clermont ; à Royat et à Chamalières les malades atteints étaient venus travailler à Clermont, et y avaient contracté les germes de la f. typhoïde. Royat et Chamalières sont alimentés d'eau par des sources spéciales n'ayant aucun rapport avec l'eau d'alimentation de Clermont et de Mont-Ferrand.

3. *Épidémie de Berlin* (1889) (2). — La ville de Berlin avait depuis plusieurs années une mortalité typhoïdique très faible lorsqu'en janvier 1889 la f. typhoïde, dont on avait signalé quelques cas en décembre 1888 fit explosion et jusqu'en avril 1889 on constata sept cents cas environ.

L'eau de Berlin provient, on le sait, des filtres de *Stralau* sur la Sprée, de *Tegel* sur le lac du même nom.

(1) Brouardel et Chantemesse, Enquête sur les causes de l'épidémie de fièvre typhoïde qui a régné à Clermont-Ferrand (*Ann. d'hyg.*, 1887, t. XVII, p. 385).
(2) Résumé d'après Arnould, *Revue d'hyg.*, 1889.

Fraenkel et Piefke étudièrent cette épidémie. Ils en dressèrent d'abord la carte, qui fit voir au premier coup d'œil que la plus grande intensité de l'épidémie avait pesé sur l'*est* de la ville, que l'*ouest* avait été indemne, et qu'entre les deux zones la fréquence des cas avait été modérée. Or, l'est de Berlin était alimenté par les filtres de Stralau; l'ouest par les filtres du lac Tegel, et la zone intermédiaire tantôt par une eau, tantôt par l'autre, les conduites s'abouchant d'un côté à l'autre de manière à ne former qu'un seul réseau. Jamais les eaux de la Sprée ne desservent la zone propre des eaux de Tegel (ouest), ni inversement les eaux de Tegel ne desservent la zone est. *L'expansion épidémique s'était donc modelée sur la distribution de l'eau de la Sprée.*

Deuxième groupe. — Il convient de rappeler en tête de cet alinéa l'exemple de Chaumont.

1° Chaumont avait pour s'alimenter depuis le commencement du siècle une eau prise au pied de la montagne sur laquelle s'étage la ville. Le Dr Michel jugea que les nombreux cas de f. typhoïde qui décimaient la population étaient dus à cette eau impure; il parvint, à force de lutte, à faire substituer à cette eau des Tanneries les eaux saines de Marnay et pendant trois ans aucun cas de f. typhoïde ne fut constaté.

« Dans le courant d'une saison d'été, dont la sécheresse fut prolongée, on voulut augmenter la quantité des eaux nouvelles en leur adjoignant celles réprouvées. La ville, par ce surcroît d'eau immonde, fut immédiatement envahie de nouveau par la f. typhoïde, d'où nombre de malades et plusieurs victimes. Mes protestations indignées ne tardèrent pas; on s'en émut, les anciennes eaux furent supprimées de nouveau, et par ce fait fut arrêtée la nouvelle épidémie. »

2° *Les eaux de rivière et la f. typhoïde à Paris.* — Dans ces dernières années l'épidémiologie typhoïdique à Paris a été dominée par un fait aujourd'hui bien connu. En temps normal, l'alimentation en eau de la Vanne et de la Dhuys coïncidait avec un taux assez bas de la f. typhoïde. Un accident venait-il à interrompre fortuitement l'arrivée de l'eau de la Vanne, ou cette eau, avec la sécheresse de l'été, tombait-elle à un débit insuffisant, l'administration faisait rentrer dans le service l'eau de rivière (Seine prise en amont), et à cette adduction d'eau de rivière correspondait une poussée épidémique qui commençait avec la distribution nouvelle, et cessait avec elle.

M. Régnier a, le premier, attiré l'attention, par une étude documentée, sur l'influence typhoïgène de la distribution d'eau de rivière dans les casernes de sapeurs-pompiers. MM. Chantemesse et Widal ont étendu largement cette étude à toute la population parisienne, et l'un de nous, reprenant la question pour les années 1886, 1887, 1889, sur des pièces officielles du service des eaux, a établi trois graphiques absolument démonstratifs que M. Chantemesse a reproduits dans son article du *Traité de médecine*, et que le lecteur trouvera ci-joints (fig. 1, 2 et 3) : ils seront le meilleur commentaire des relations de la f. typhoïde et de l'eau de rivière à Paris (1).

(1) L'histoire de la f. typhoïde à Paris, envisagée sous le seul rapport de l'infection par l'eau, est des plus complexes. Il faut compter d'abord avec les mélanges *non officiels* constants et à doses variables d'eau de rivière à l'eau de la Vanne, qui sont propres à entretenir l'endémie à courbe variable. Les adjonctions *officielles* et *mas-*

3° *La f. typhoïde à Angoulême et à Rennes* (L. Thoinot). — Angoulême, *sives* d'eau de rivière font les épidémies. Dans ces derniers temps, la question s'est

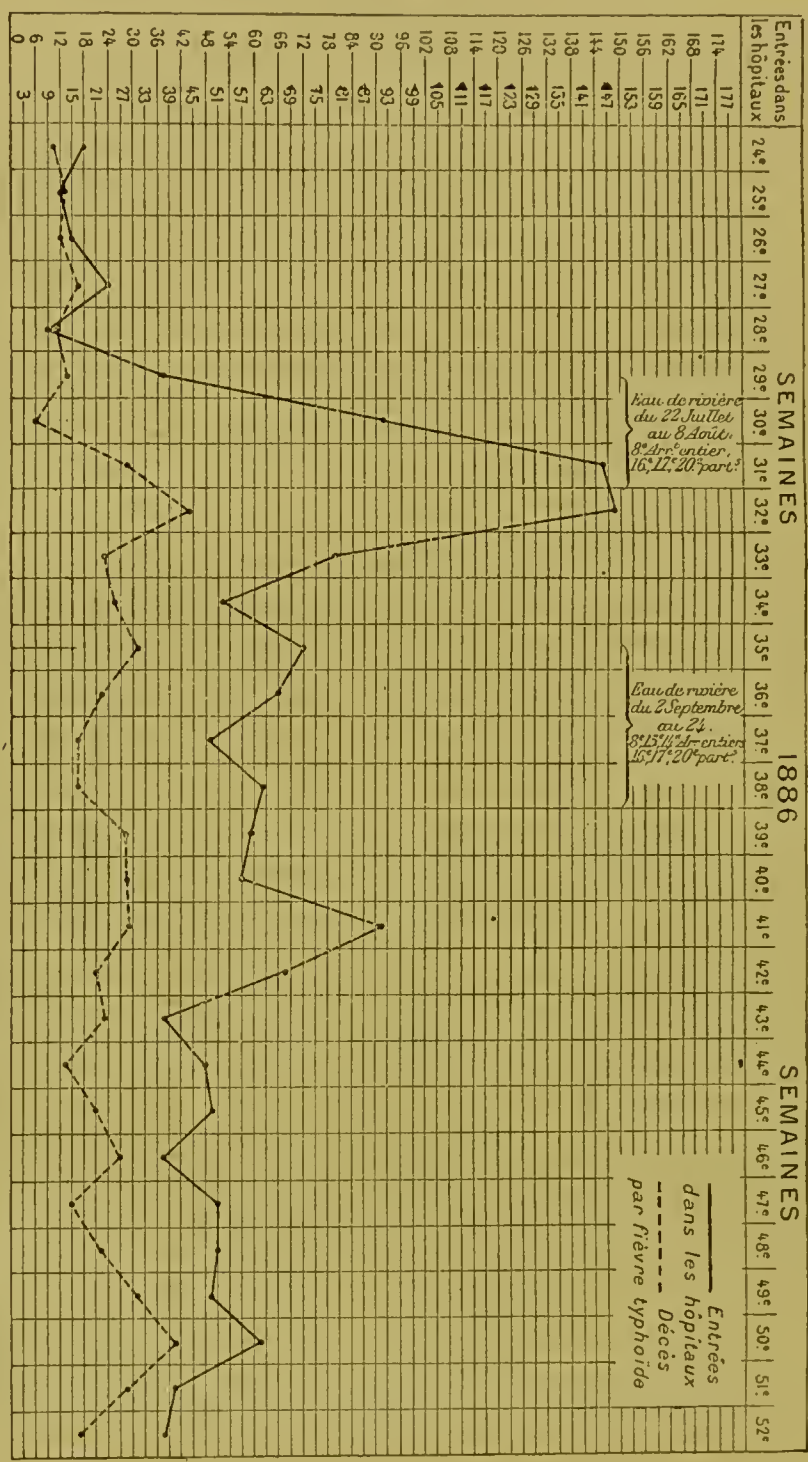

Fig. 1. — Graphique des entrées dans les hôpitaux et des décès par fièvre typhoïde à Paris en 1886 (par semaines).

compliquée de la suspicion fort légitime qui atteint les eaux de la Vanne elle-même, eau dont les captages sont pour le tiers au moins des plus défectueux et amènent des mélanges impurs dans la conduite dès son origine. C'est à cette cause qu'a été

jusqu'en 1889, recevait ses eaux potables de la Charente et *surtout* de la Touvre.

rapportée sans contestation possible l'épidémie, qui, en 1894, a frappé à la fois les

Fig. 2. — Graphique des entrées dans les hôpitaux et des décès par fièvre typhoïde à Paris en 1887 (par semaines).

deux villes tributaires de la Vanne : Sens et Paris, avec, dans cette dernière ville, une localisation tout à fait démonstrative. (Voy. Bucquoy, *Acad. de méd.*, et L. Thoinot, *Ann. d'hyg.*, 1894).

La prise de la Charente s'effectuait près du pont Saint-Cybard. Deux des égouts les plus importants venaient aboutir à la Charente, en amont de la

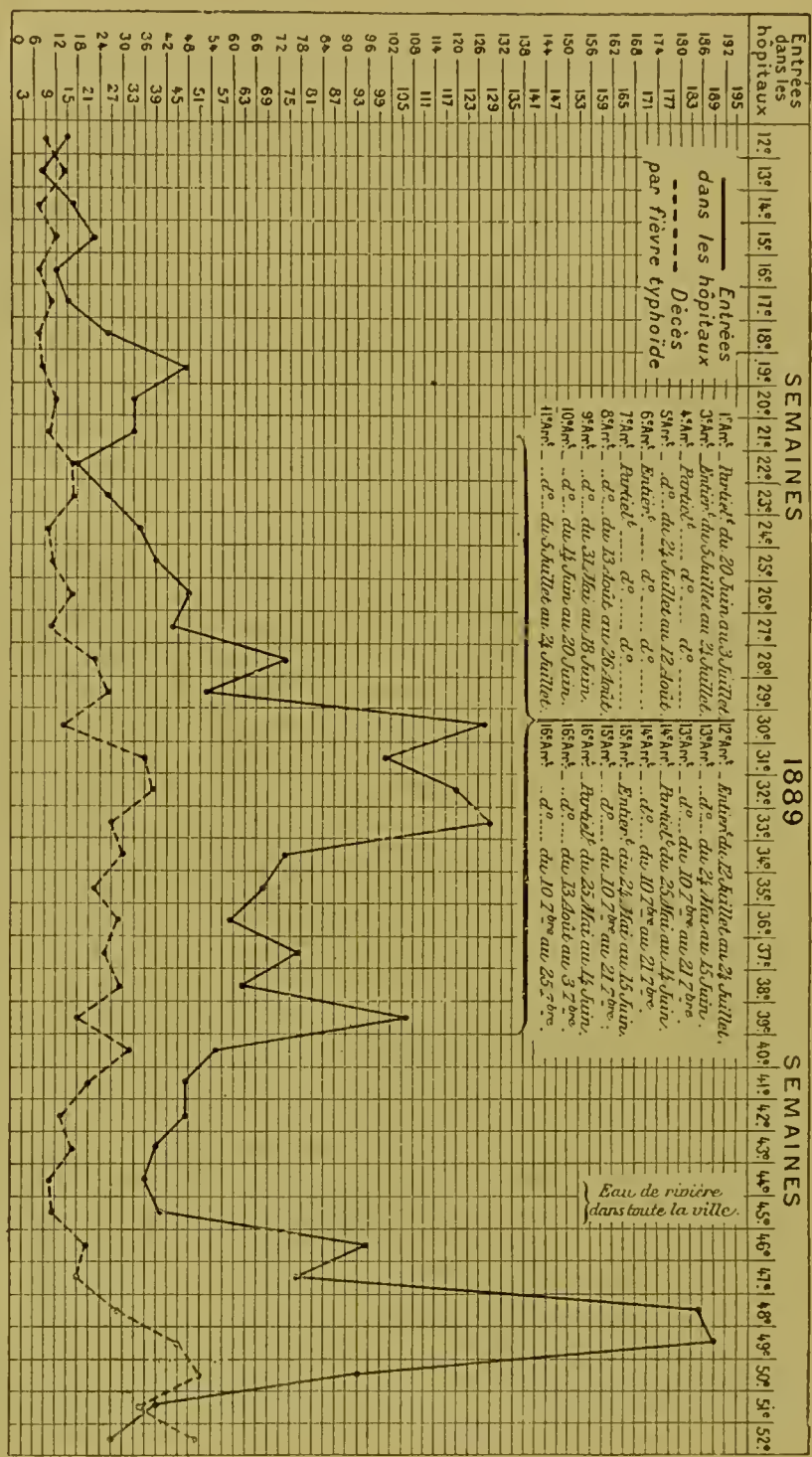

Fig. 3 — Graphique des entrées dans les hôpitaux et des décès par fièvre typhoïde à Paris en 1889 (par semaines).

prise d'eau ; un de ces égouts recevait sur son parcours le contenu de vingt-neuf fosses d'aisances. La Touvre recevait en amont de la machine élévatoire les souillures de nombreuses usines, papeteries, moulins, etc., et toutes les

déjections de la ville de Ruelle (3000 habitants) : presque toutes les latrines de Ruelle se déversaient dans la rivière.

La f. typhoïde, jusqu'en 1889, décimait à Angoulême la population civile et militaire : la garnison seule, de 1875 à 1888, compta 2342 cas de f. typhoïde et 407 décès !

Les étroites relations entre la f. typhoïde et l'eau consommée ont été mises en relief par le Dr Roux, pour l'épidémie de 1887 en particulier, d'une façon qui n'admet pas de réplique. On constate, dit-il, la présence de nombreux typhoïdiques partout où se consomme l'eau de ville, tandis qu'une *immunité presque absolue* est acquise aux habitants ou aux portions de troupe qui se servent d'une eau de provenance différente.

Le 14 juillet 1889, la population civile et militaire d'Angoulême, recevait l'eau de la Touvre, *prise à la source même*, en dehors de toute contamination. Ce que devint la f. typhoïde à Angoulême le voici.

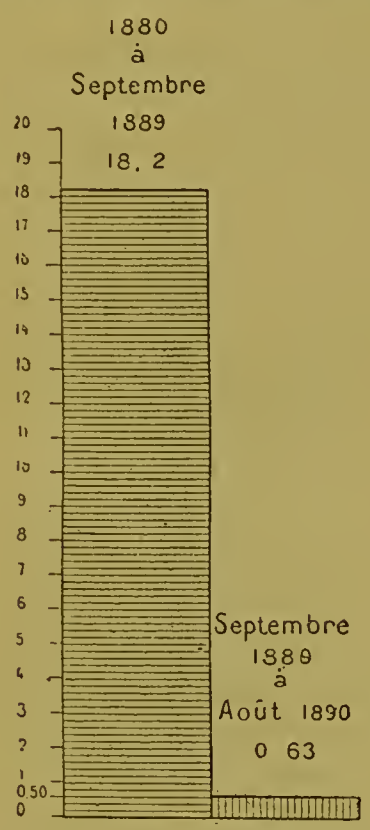

Fig. 4. — Moyenne mensuelle des entrées à l'hôpital militaire d'Angoulême pour fièvre typhoïde avant (1880 à septembre 1889) et après (septembre 1889 à août 1890) la distribution de la nouvelle eau. (Proportion 1 pour 10 000).

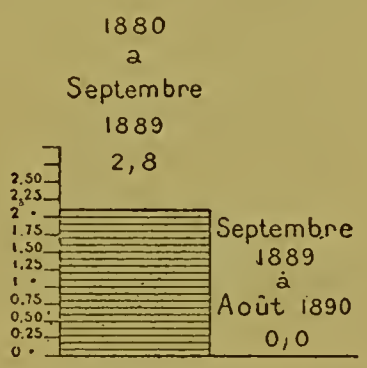

Fig. 5. — Mortalité mensuelle moyenne par fièvre typhoïde dans la garnison et après la distribution de la nouvelle eau.

De 1880 à septembre 1889 (1), la moyenne mensuelle des cas typhoïdiques a été dans la *garnison* de *18,2* : de septembre 1889 à août 1890 cette moyenne tombe à *0,63*. La moyenne de mortalité dans la même période est par mois dans la garnison de 2,8 : de septembre 1889 à août 1890, cette mortalité tombe à *0*. Ce résultat est traduit par les graphiques ci-joints (fig. 4 et 5). J'ajoute qu'il a été *obtenu sans que rien fût changé à aucune des autres conditions hygiéniques d'Angoulême*.

L'histoire de la f. typhoïde à *Rennes* est de tous points semblable à celle d'Angoulême. Elle peut se résumer de la façon suivante : Rennes buvait de

(1) Époque où l'ancienne eau supprimée le 14 juillet a pu cesser son action typhoïgène, les cas et décès d'août en étant encore justifiables, au moins en grande partie.

mauvaise eau de puits et la f. typhoïde y exerçait en permanence de gros ravages. On change l'eau, on amène de l'eau de source qu'on distribue *intégralement* à une fraction de la population : la garnison ; *partiellement* à une autre fraction de la population : la population civile. La f. typhoïde disparaît *presque absolument* de la garnison ; elle diminue *notablement*, mais non entièrement dans la population civile. La diminution de la f. typhoïde à Rennes a été en raison directe de la suppression de l'eau typhoïgène ancienne dans les deux fractions de la population.

Les eaux des vallées de la Minette et de la Loisance furent substituées à l'eau de puits au commencement de l'été 1883.

De 1875 à 1882, la garnison avait eu au total treize cent dix-neuf cas de f.

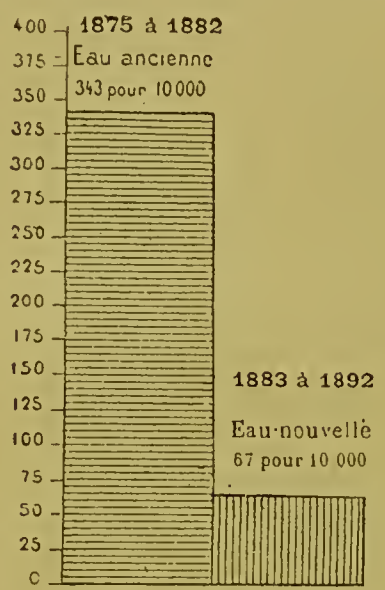

Fig. 6. — Ville de Rennes. — Morbidité par fièvre typhoïde à 1 pour 10 000 hommes dans la garnison avant et après 1882.

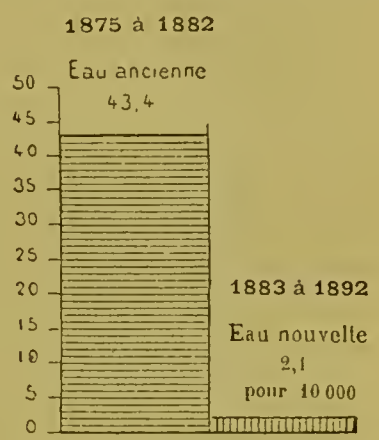

Fig. 7. — Ville de Rennes. — Mortalité par fièvre typhoïde à 1 pour 10 000 hommes dans la garnison avant et après 1882.

typhoïde, et cent soixante-sept décès, soit 343,1 de morbidité typhoïdique et 43,4 de mortalité typhoïdique pour 10 000 d'effectif en cette période.

De 1870 à 1882 les statistiques *de l'état civil, fort incomplètes*, donnaient 13,4 de décès typhoïdiques pour 10 000 habitants en moyenne.

De 1883 à 1892, la statistique de l'état civil, *mieux organisée* surtout depuis 1886, accuse deux cent quatre-vingt-quatorze décès typhoïdiques soit 4.2 pour 10 000 habitants. La statistique militaire de 1883 à 1892 donne deux cent soixante-quatorze cas typhoïdiques, et dix décès typhoïdiques, soit 67 de morbidité typhoïdique et 2,1 de mortalité pour 10 000 au lieu de *343* et *43,4* dans la période précédente.

Ces *merveilleux résultats* dans la garnison sont traduits par les graphiques ci-joints (fig. 6,7, et 8), qui peuvent se passer de tout commentaire. J'ajoute qu'ici, comme à Angoulême, la modification de la f. typhoïde, en ville comme dans la garnison, a été brusque, suivant immédiatement l'arrivée d'eau nouvelle, et *qu'aucun autre changement hygiénique dans la ville ne peut prétendre à l'expliquer.*

B. *Preuves tirées de l'analyse de l'eau.* — Le bacille pathogène étant connu, il a paru naturel de le rechercher dans les eaux incrimi-

nées et de fournir en décelant sa présence une preuve irréfutable du rôle de l'eau.

La première tentative heureuse fut faite par Mörs en 1885, puis Ivan Michaël à Dresde obtint un résultat analogue. En France MM. Chantemesse et Widal ont inauguré ce genre de recherches sur l'eau d'une borne-fontaine de Ménilmontant, et sur l'eau typhoïgène

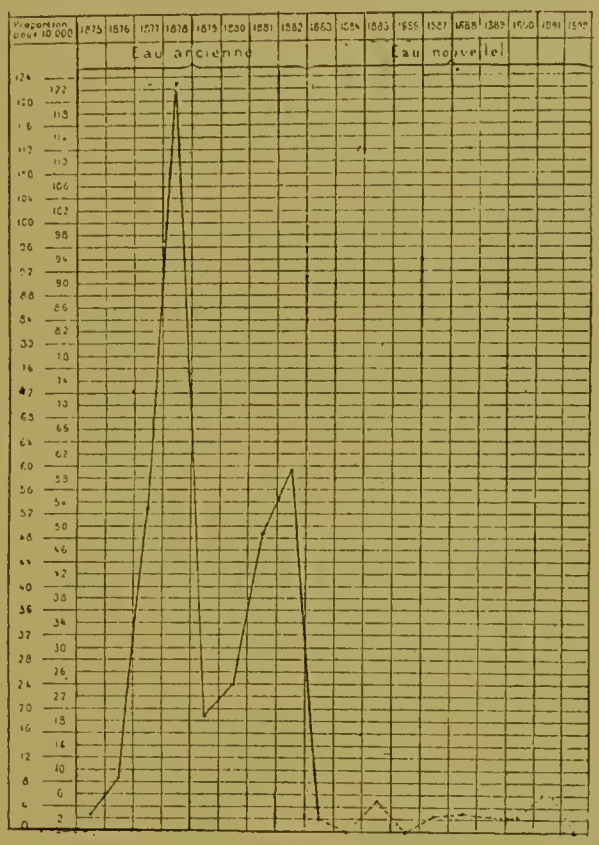

Fig. 8. — Ville de Rennes. — Mortalité moyenne annuelle pour 10 000 hommes par fièvre typhoïde dans la garnison de 1875 à 1892.

de l'épidémie de Pierrefonds. Depuis lors les essais de genre se sont multipliés ; ils seraient aujourd'hui incomptables. M. Chantemesse a réuni la bibliographie complète des notes accusant la découverte du bacille d'Eberth dans des eaux typhoïgènes depuis Mörs jusqu'à 1891 (1).

A notre avis cette preuve, qui semblait irréfutable, reste fort au-dessous de la preuve tirée de l'observation, et la condamnation même de ce genre de recherches, si elle venait à se produire un jour, ne saurait en rien nuire à la valeur de la *théorie aquatique*. En voici les raisons :

a. Nos méthodes techniques, quels qu'en aient été les perfection-

(1) Chantemesse, Traité de médecine, *loc. cit.*

nements successifs (méthodes de Chantemesse et Widal, de Vincent, et surtout de Péré, la meilleure à l'heure actuelle) sont au moins défectueuses : passer à côté du bacille d'Eberth est encore trop aisé.

Nous croyons utile d'indiquer le procédé de M. Péré pour la recherche du bacille d'Eberth dans l'eau. Nous y joindrons le procédé de M. Pouchet.

Dans un vase de 1000 grammes stérilisé (matras ou ballon), on introduit 100 centimètres cubes de bouillon simple neutre et stérile, 600 à 700 centimètres cubes de l'*eau à analyser*, 20 centimètres cubes d'acide phénique pur en solution 5 à p. 100, 50 centimètres cubes d'une solution de peptone pure, stérile et neutre à 10 p. 100 et on complète à 1000 grammes par l'eau à analyser. Le liquide A, ainsi obtenu, contient donc par litre un gramme d'acide phénique et 830 d'eau suspecte.

On répartit dans dix vases (matras) stérilisés, et on porte à l'étuve réglée de 31 à 36°, à 34° température d'élection.

« Un trouble se produit dans le cas d'une eau polluée par les espèces susdites (coli-bacille et Eberth), non pas à heure fixe, mais d'autant plus vite que la pollution est plus forte et que la température s'est maintenue plus élevée dans les limites assignées. On pourra déjà observer ce trouble vers la douzième heure, généralement entre la quinzième et la vingtième heure, mais seulement vers la trentième heure si la pollution est réduite à des traces.

» Dès que le trouble est bien évident, on ensemence le liquide A, d'une part dans un tube de bouillon normal qui pourrait déjà donner une culture pure de l'un des organismes que l'on recherche, et, d'autre part, sur un nouveau liquide stérilisé, renfermant comme le premier un gramme d'acide phénique, 5 grammes de peptone et 100 grammes de bouillon normal par litre, et réparti dans les tubes à essai.

» J'ensemence deux de ces tubes, et les expose pendant six heures à la température moyenne de 34°. A ce moment, que leur contenu soit trouble ou liquide, on l'ensemence par le même moyen que précédemment dans deux autres tubes, où les organismes subissent leur troisième passage en liquide phéniqué dans les mêmes conditions de température. On attend cette fois que le trouble se produise ; l'ensemencement de ce dernier liquide sur bouillon normal donne, après quelques heures d'étuve, une culture pure du *Bacterium coli commune*, du bacille d'Eberth, ou un mélange des deux espèces, comme on peut le vérifier par culture sur plaque de gélatine (1). »

Voici maintenant le *procédé employé par M. G. Pouchet* au laboratoire du Comité consultatif d'hygiène : c'est une variante, utile à connaître, du procédé Péré.

L'eau est recueillie dans des flacons stériles de 150 centimètres cubes. Tout le contenu d'un flacon est versé dans un matras de 275 centimètres cubes contenant 100 grammes de bouillon stérile additionné de 5 centimètres cubes d'acide phénique en solution à 5 p. 100.

Le matras est porté à l'étuve à + 42°.

On l'y laisse de quarante-huit à soixante-douze heures, suivant le cas. S'il ne se trouble pas, l'opération est terminée pour le flacon : il ne contient ni bacille d'Eberth ni coli-bacille. S'il se trouble, on prélève, après croissance

(1) Péré, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1891.

suffisante dans le matras, dix à vingt gouttes qu'on ensemence dans un ballon Pasteur contenant 10 centimètres cubes de bouillon phéniqué au millième, c'est-à-dire additionné d'environ six gouttes d'acide phénique en solution à 5 p. 100.

Ce flacon, mis à l'étuve à + 42°, servira à faire des passages de quarante-huit en quarante-huit heures en matras Pasteur — contenant toujours la même quantité de bouillon phéniqué de même. Les passages se continuent jusqu'au troisième à la température de + 42°. Il est des eaux qui supportent un beaucoup plus grand nombre de passages ; il en est d'autres qui s'arrêtent au second ou au premier. On ne poursuivra pas en pratique au delà du troisième.

Si la culture a vécu de passage en passage se troublant toujours, on en porte trois gouttes dans un matras contenant du bouillon ordinaire, et on met quarante-huit heures à l'étuve à + 36°. Après ce laps de temps on prélève de la semence et on fait des ensemencements de contrôle et de diagnostic sur gélatine, pomme de terre, lait. Si la culture s'arrêtait dans la série des passages, on prendrait celle du degré précédant la culture arrêtée, et on ferait sur elle le diagnostic des espèces.

Les organismes qui résistent à ce traitement sont le coli-bacille et le bacille d'Eberth, qu'on aura à distinguer par les caractères réactifs indiqués ci-dessus, mais ils ne sont pas les seuls : on peut signaler en outre le *Micrococcus vulgatus*, le *Bacillus subtilis*, le *Micrococcus aurantiacus*, le *Micro-coccus cavicida*, etc.

b. Il semble que souvent l'épidémie typhoïdique d'origine aqueuse résulte d'un passage massif et court dans une eau de boisson.

Si l'examen se fait — et c'est la règle — en dehors de l'heure et du lieu voulus, on risque de ne rien trouver et, si l'on tient pour seule bonne *la preuve biologique*, on récuse à tort le rôle de l'eau, que tout accuse à bon droit.

c. A l'époque où la recherche du bacille typhoïdique dans l'eau a été inaugurée, on connaissait mal les analogies profondes du coli-bacille et du bacille d'Eberth, et bien des examens tenus pour positifs et probants *n'ont sans doute décelé que le coli-bacille*. Les méthodes actuelles donnent plus de sécurité, mais la présence du coli-bacille reste toujours un grave embarras, puisque, si l'on en croit une communication récente de M. Grimbert, à la Société de biologie (1894), *il n'est pas possible de retrouver le bacille d'Eberth dans l'eau, ou dans tout autre milieu, lorsqu'il se trouve associé au coli-bacille*.

En résumé, la preuve nouvelle, biologique, est sujette à trop de causes d'erreurs diverses pour être tenue pour seule valable, à l'exclusion de l'observation qui elle, a su établir sur *des faits* indiscutables le rôle de l'eau en matière de f. typhoïde : seule, désormais, l'interprétation de ce rôle pourra varier, ce qui ne saurait rien changer d'ailleurs *à la base de la prophylaxie pratique*.

Caractères généraux des manifestations typhoïdiques relevant de la transmission par l'eau. — Deux grands caractères avaient surtout frappé les observateurs anciens, et toutes leurs théories pathogéni-

ques ont été édifiées dans le but de fournir une explication plausible, conciliant à la fois ces deux caractères en apparence si différents.

Tantôt la f. typhoïde se montre transmissible : un premier malade, un *importateur*, répand le mal tout autour de lui, créant une épidémie de famille, de maison, de village, d'agglomération plus importante encore. Tantôt les cas de f. typhoïde apparaissent sporadiquement ou épidémiquement sans aucun lien entre eux : la f. typhoïde frappe çà et là comme au hasard, aucun cas ne peut être relié au précédent, et l'origine du mal semble cachée : nul importateur, nul lien de contact entre tous ces malades.

Gendron, Bretonneau, etc., avaient bien étudié le premier mode : la f. typhoïde avait pour eux sa raison dans la contagion, qui expliquait facilement les épidémies de campagne. Mais on leur objectait avec grande apparence de raison ce qui se passait dans les villes, où la contagion n'était prise sur le fait qu'en de *rarissimes exceptions* : d'où la formule sous laquelle Budd traduit spirituellement la pensée de Louis : la f. typhoïde est contagieuse... *au moins en province!*

Pour expliquer l'autre aspect de la f. typhoïde, Murchison a édifié sa théorie pythogénique, où cas sporadiques et épidémies sans importation, trouvaient une explication rationnelle.

La transmission de la f. typhoïde par l'eau nous semble heureusement concilier et expliquer tous les faits, en apparence disparates.

a. *Souillure de l'eau potable. — Ses mécanismes principaux.* — Toutes les eaux potables peuvent être souillées par les matières typhoïdiques.

Les *puits* à nappe superficielle sont, entre toutes les eaux potables, facilement accessibles. Ils sont, dans la campagne, voisins de fumiers qui reçoivent toutes les déjections, ou à proximité de ruisseaux égouts ; ils subissent les infiltrations de lavoirs où se nettoient les linges spécifiquement souillés ; ou, plus simplement encore, la terre qui les entoure reçoit sans aucune précaution les ordures variées. Dans les villes et les campagnes, il est usuel de voir la fosse d'aisances et le puits côte à côte, formant, comme on l'a dit, *les deux canons d'un fusil.*

Les *rivières* sont devenues, pour la plupart, dans notre pays, des égouts à ciel ouvert.

Les *sources* sont accessibles, elles aussi, soit que mal captées elles ne soient pas protégées à leur émergence contre les souillures ; soit qu'elles émergent d'un terrain filtrant imparfaitement, tel le calcaire fissuré du bassin de la Vanne, des environs du Havre (1). Des matières dangereuses viennent-elles à être répandues sur ce terrain, elles passeront dans la nappe profonde. Un autre mode de souillure est celui qui se produit non à la source même, mais dans la continuité d'une canalisation : rien de plus fréquent qu'une ville ayant des eaux

(1) Brouardel et Thoinot, Enquête sur les épidémies du Havre.

pures à l'émergence, mais dont la canalisation urbaine disjointe ou rompue *draine* le sol urbain contaminé.

Pour toutes ces eaux potables, la souillure peut être soit *continue* soit *temporaire*. La souillure continue peut être *renforcée* de temps à autre.

Les puits et les sources sont sujets aux modes continu et temporaire; les rivières, les *canalisations urbaines* mal établies, ont plutôt la souillure continue.

Dans la contamination des eaux, les pluies jouent un rôle très important : elles renforcent la souillure continue en produisant une projection plus considérable de souillures dans la nappe liquide; elles produisent massivement la contamination accidentelle d'un puits, d'une source, en y entraînant brusquement les souillures déposées accidentellement à la portée de ces eaux.

b. *Aux divers modes de souillure des eaux répondent des manifestations typhoïdiques diverses.*

1° La *souillure accidentelle* d'une eau potable donne dans la collection des individus qui la consomment une épidémie *massive*, à début *brusque*, à évolution rapide, touchant, simultanément ou en un très court espace de temps, ceux qui la consomment, et ainsi naissent suivant les cas divers — qu'il serait fastidieux d'énumérer — les *épidémies de famille, de maison, de village, ou d'agglomération encore plus importante.*

La filiation de ces épidémies a d'ordinaire, surtout quand on observe dans une petite agglomération, où les faits sont bien faciles à embrasser entièrement, une physionomie toute spéciale.

Un individu arrive avec la f. typhoïde; ses déjections sont jetées directement dans l'eau potable, ou y arrivent par filtration soit graduelle, soit rendue rapide par une saison pluvieuse ou un orage. Dans la quinzaine qui suit l'époque de la projection directe, avérée, ou dans la quinzaine qui suit la première manifestation *météorique capable d'entraîner les matières vers l'eau potable*, l'épidémie se déclare *massivement* parmi les consommateurs de l'eau. *Elle atteint son acmé en quelques jours et décroît rapidement.*

Voici d'abord, comme exemple, l'épidémie de Villerville, causée par la *projection directe* des matières d'un typhoïdique dans l'eau potable du groupe qui sera touché. Le graphique ci-joint (fig. 9) traduit l'évolution *typique* de cette épidémie : on voit comme elle répond au schéma général que nous avons donné (le premier cas [semaine du 1er au 5 août] est le cas de l'importateur).

L'épidémie de Trouville (1890), étudiée par nous, n'est pas moins instructive. A fin juillet, un soldat arrive de Versailles dans la ville haute avec la f. typhoïde. Ses déjections sont jetées dans les fosses *perdues* qui criblent la ville de Trouville, véritables regards ouverts vers la nappe souterraine. Des pluies abondantes, presque quotidiennes, entraînent ces déjections vers les puits bas, et vers un point de la

canalisation qui fut trouvée *rompue à l'endroit précis où la logique déduction des faits nous avait conduits à indiquer une fissure.* Une épidémie massive, à évolution rapide, se déclare chez les *consommateurs* de l'eau *des puits bas*, et chez ceux qui s'approvisionnaient *de l'eau municipale en aval de la rupture.* Voici le graphique typique de cette épidémie (fig. 10) : le premier cas marqué est celui de l'importateur.

A ces deux graphiques nous joignons celui non moins typique de

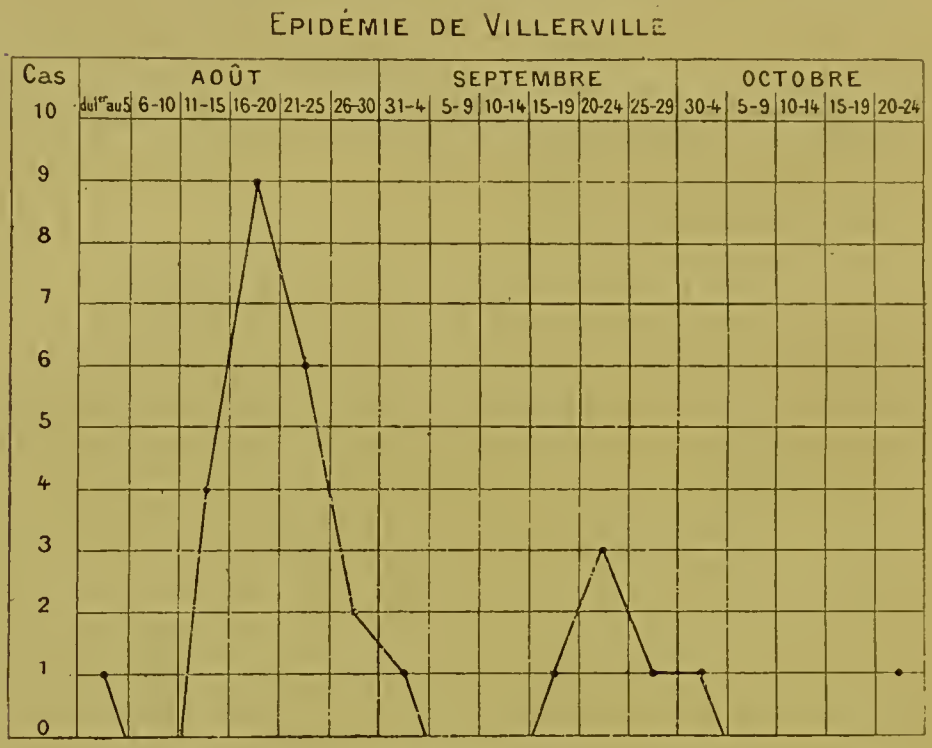

Fig. 9. — Épidémie de fièvre typhoïde à Villerville.

l'épidémie d'Avesnes, dans sa phase principale : seule l'atteinte de la population civile est traduite dans ce graphique (fig. 11).

2° La *souillure continue* de l'eau donne dans la collection tributaire une endémo-épidémie, c'est-à-dire des cas *dits sporadiques*, *isolés*, plus ou moins nombreux, et de temps à autre une *poussée épidémique* plus ou moins violente.

C'est là l'histoire de toutes les agglomérations approvisionnées en eaux de *puits* continuellement souillées, en eaux de *rivières* contaminées, en *eaux* de sources mauvaises dès l'émergence, ou bonnes au griffon, mais contenues dans des conduites imparfaites drainant le sol par leurs fissures.

Les exemples à citer seraient trop nombreux : nous rappellerons seulement, parmi les exemples les plus connus :

La f. typhoïde endémique à Joigny, dans un groupe s'approvisionnant à

un *puits* de la ville basse dont la souillure n'est pas à nier un instant (1);

Rennes, qui a dû son endémo-épidémie typhoïdique d'avant 1883 à l'alimentation en eau de puits ;

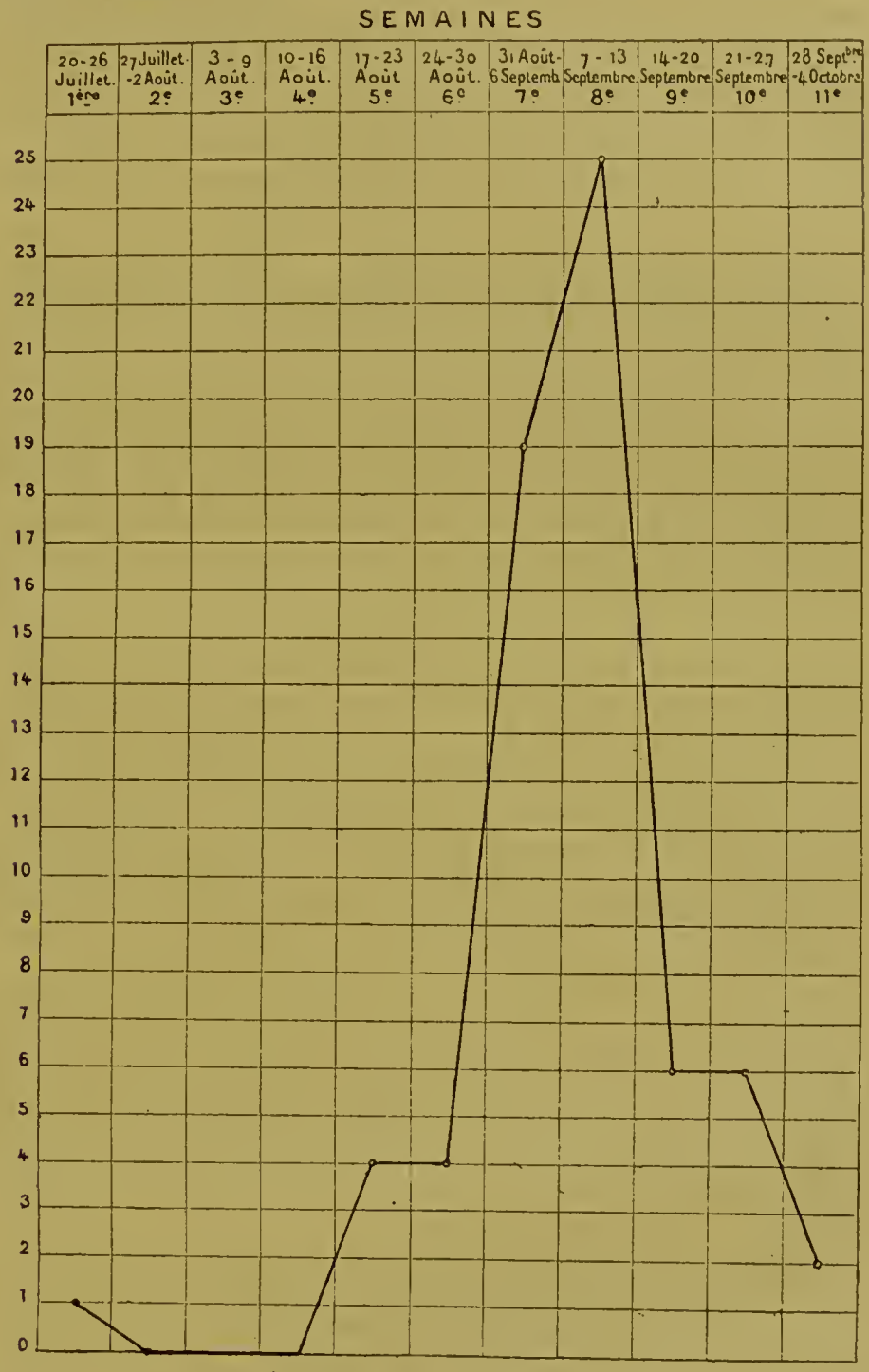

Fig. 10. — Épidémie de fièvre typhoïde à Trouville.

La série interminable des villes françaises à *mauvaises eaux*. Nous citerons

(1) Longbois, Les conditions typhoïgènes d'un groupe de maisons à Joigny 1886).

parmi les villes importantes et en renvoyant le lecteur pour les détails aux études de l'un de nous (1) : Amiens et Angoulême, jusqu'à une époque rapprochée de nous ; Besançon avec l'eau d'*Arcier* (S) (2) ; Carcassonne, avec l'eau de l'*Aude* ; Cherbourg, avec la *Divette* (R) ; le Havre avec ses eaux de Saint-Laurent (S) ; Lorient, avec ses eaux de drainage dans les prairies arrosées de matières fécales provenant de la ville ; Marseille, avec ses *puits* et l'eau de la dérivation de la Durance ; Montpellier, avec ses puits ; Nancy, avec l'eau de la Moselle ; Perpignan, avec l'eau de Las Canals (R), et ses puits, avant 1886 ; Toulon, avec ses eaux de sources partiellement mauvaises (Saint-Antoine) et ses puits ; Troyes, avec l'eau de la Seine, etc., etc.

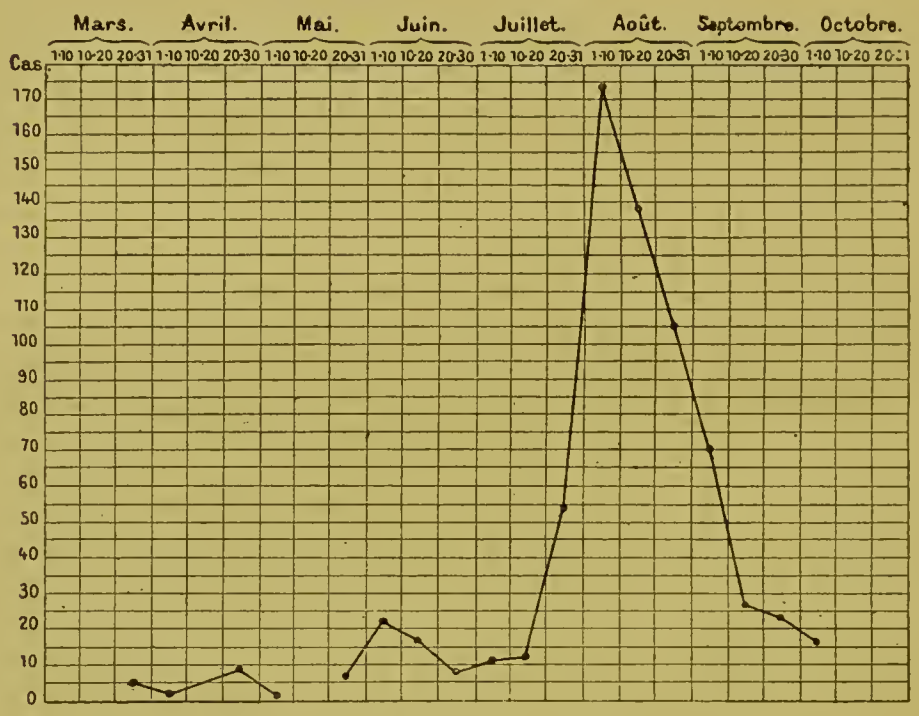

Fig. 11. — Épidémie de 1891 dans la population civile d'Avesnes.

D'une façon générale, dans ces cas, l'*endémie* est facilement explicable ; il existe toujours dans l'agglomération quelque organisme capable de se laisser envahir à un moment donné par les germes en permanence dans l'eau potable. Quant aux *renforcements* de l'endémie, aux périodes *épidémiques*, il est *théoriquement* trois façons de les expliquer :

a. Dose plus abondante de germes ;

b. Virulence plus active des germes en quantité non accrue ;

c. Réceptivité plus grande à un moment donné pour une collection d'individus dans l'agglomération.

De ces trois modes également acceptables, il en est un démontré

(1) L. Thoinot. Les foyers de la fièvre typhoïde en France (*Comité consultatif d'hygiène*, 1891).

(2) S = eau dite de source ; R = eau de rivière.

par l'observation : le premier. Tout le monde reconnaît, pour les villes à eaux de puits, de source ou de rivière souillées, l'influence *des pluies* qui entraînent dans la nappe une plus grande quantité de germes.

MM. Chibret et Augieras ont attiré l'attention sur le rapport constant entre l'abondance des pluies et le nombre des entrées à l'hôpital notées à la suite de ce phénomène dans l'épidémie de Clermont-Ferrand.

MM. Brouardel et Chantemesse ont montré à Lorient que, dans les casernes qui recevaient les eaux souillées par l'épandage d'engrais humain, toute pluie abondante était suivie d'un renforcement épidémique de la f. typhoïde.

Une des études les plus intéressantes en l'espèce est celle de M. Collignon, à qui l'on doit une série de recherches démonstratives sur le rôle typhoïgène à Cherbourg de cette eau de la Divette, que polluent toutes les infiltrations de l'engrais humain répandu sur les flancs de la vallée qu'elle traverse, sans compter les souillures provenant des agglomérations rencontrées sur le trajet. Les grands orages et les fortes pluies déterminent à coup sûr une poussée typhoïdique dans les groupes qui consomment cette eau à Cherbourg. Le 14 mai 1890 un fort orage éclatait : du onzième au vingt-deuxième jour, après, trente-sept cas d'*embarras gastrique*, se présentaient à l'hôpital maritime ; du 18 au 19 mai fortes pluies : du huitième au dix-septième jour après, quinze f. typhoïdes se présentaient à l'hôpital maritime. Même phénomène au commencement de juin, etc.

Nous avons montré plus haut la naissance de l'épidémie de Besançon en 1893 douze jours après un orage qui avait projeté en masse vers l'eau d'Arcier les déjections des typhoïdiques de Nancray, etc.

Les deux autres modes que la théorie nous indique pour le renforcement de l'endémie attendent des preuves d'observation ou d'expérience.

Ce ne sont pas d'ailleurs les seules inconnues en l'espèce : il nous a semblé que telle eau de rivière se montrait partout beaucoup plus nocive que telle autre ; telle la Seine comparée à la Marne, etc. Ces faits curieux mériteraient de fixer l'attention.

Ainsi nous voyons la transmission par l'eau réaliser le double aspect qui avait tant embarrassé les anciens épidémiologistes : les épidémies nées de l'importation et à cas groupés suivant la doctrine des *anciens contagionnistes*, et les manifestations endémiques ou épidémiques où les cas n'ont entre eux aucune relation.

L'eau spécifiquement souillée est le grand agent typhoïgène : nul ne l'égale en fréquence et en puissance. Elle crée à la fois ces épidémies à extrême diffusion qui embrassent toute une ville, et ces curieuses localisations du fléau à une maison, à une famille, à un seul individu même, pris comme au hasard.

Lait et f. typhoïde. — Le lait a été dénoncé dans quelques cas comme

agent de transmission de la f. typhoïde, suivant un mécanisme bien simple à saisir, que nous dirons ci-dessous.

A. Preuves d'observation. — Les faits de ce genre ont surtout été observés en Angleterre où Hart, leur grand historien, en citait 50, en 1881, au Congrès de Londres. Les relations de cette espèce sont plus rares en France.

Le lait peut être rendu typhoïgène de deux façons différentes :

a. Il se trouve accidentellement, ou par falsification, mélangé en quantité variable à de l'eau contenant des germes typhoïdiques;

b. Il est recueilli et manipulé par des mains chargées de ces germes.

a. Épidémie de Marylebone (Londres). — En 1873 éclata une épidémie grave de f. typhoïde dans le quartier Saint George, Hanover-Square, Marylebone : Murchison y perdit un de ses enfants.

Après en avoir inutilement cherché la cause dans les conditions qu'on rend habituellement responsables du développement de cette maladie, on s'aperçut que toutes les maisons infectées recevaient leur lait d'une laiterie renommée pour l'excellence de ses produits : *The reform Dairy*. On avait remarqué en même temps que, dans certaines maisons, les maîtres qui buvaient du lait provenant de leurs propriétés étaient épargnés, tandis que les domestiques qui faisaient usage du lait de cette laiterie étaient frappés en grand nombre ; enfin, contrairement à ce qu'on observe ordinairement, cette épidémie sévissait surtout sur les enfants. Une enquête fut faite par un *medical health officer* ; son rapport innocenta complètement l'établissement en question. Une contre-enquête fut demandée cependant, mais le sous-inspecteur qui en fut chargé confirma sur tous les points le rapport du premier, et, pour montrer sa confiance dans l'innocuité du lait de la ferme, il en but un grand verre. Douze à quinze jours après, il était atteint d'une f. typhoïde à laquelle il succomba. On interdit alors provisoirement la distribution de ce lait, et, en procédant à de nouvelles informations, on constata que le puits *qui fournissait de l'eau pour laver les pots à lait* était contaminé par des infiltrations de matières fécales, qu'il communiquait à travers le sol avec le réservoir des vidanges, et *qu'il y avait dans la ferme un malade atteint de fièvre typhoïde, dont les déjections, par conséquent, souillaient le puits* (1).

Cameron a étudié une épidémie *de lait*, dont voici la substance :

En décembre 1878 et janvier 1879 sévit à Dublin une épidémie qui attaqua trente des quarante-deux maisons s'approvisionnant à une métairie où trois personnes avaient eu successivement la f. typhoïde : le nombre de sujets attaqués fut de soixante-sept. L'enquête faite dans deux rues et un square où sévissait la maladie montra que, sur cent vingt et une maisons, vingt-cinq recevaient le lait de la métairie. De ces vingt-cinq maisons, quatorze furent atteintes et trente et un sujets y succombèrent. Dans les autres maisons recevant le lait de vingt-cinq nourrisseurs différents, aucun cas n'apparut.

Il serait facile de trouver dans la littérature anglaise un grand nombre

(1) N. Gueneau de Mussy, *Acad. de méd.*, 1881.

de ces faits, telles les épidémies d'Armeley (Ballard, 1873), de l'infirmerie de Leicester (Buck, 1882), d'Édimbourg (H. Littlejohn, 1891), etc. Les littératures médicales allemande, suédoise, danoise en offrent quelques-uns très probants. La littérature française est beaucoup plus sobre à cet égard. Je me borne à rappeler ici l'épidémie de Dunkerque, étudiée en 1886 par le Dr Reumaux (1).

Dans cette ville, où la f. typhoïde ne se montrait depuis vingt ans que par cas isolés, sévit, en octobre 1886, une véritable épidémie : elle se limita à des maisons s'approvisionnant de lait dans la même vacherie, et attaqua surtout les enfants. Le Dr Reumaux, dans une enquête à la ferme fournissant le lait, apprit que la fille du laitier venait d'avoir la f. typhoïde, que ses déjections avaient été jetées sur un fumier voisin d'un puits dont l'eau servait à nettoyer les vases où était recueilli le lait.

b. H. Gueneau de Mussy indique un autre moyen de souillure du lait qui nous paraît aussi très probable, et rapporte à l'appui de son opinion un fait de Taylor (2).

Dans une *épidémie de lait*, les investigations les plus minutieuses ne parvinrent pas à faire naître le moindre soupçon sur la pureté de l'eau. Il y avait parmi les habitants de la ferme d'où provenait le lait plusieurs personnes malades de la f. typhoïde : c'était la même servante qui les soignait et trayait les vaches, et M. Taylor n'hésite pas à avancer que, pendant cette opération, les contages qui tenaient aux mains de la servante étaient entraînés dans le lait. Cette explication a trouvé faveur auprès des docteurs Robinson (de Leeds), Russel (de Glasgow), qui racontent des épidémies développées dans les mêmes circonstances.

Voici encore un fait analogue, que nous empruntons à M. Gasser.

Le Dr Tripe raconte que dans une ferme qui fournissait du lait à plusieurs maisons, notamment à deux institutions, la fermière, après avoir donné les soins les plus intimes à son fils atteint de f. typhoïde, était allée mesurer et transvaser le lait destiné à sa clientèle du voisinage sans se laver les mains. Vingt et un jours après la f. typhoïde éclatait d'une façon épidémique dans les deux institutions à la fois et dans la plupart des familles qui faisaient usage du lait de cette même provenance.

B. Caractères généraux de la transmission par le lait. — Il s'en faut de beaucoup que le lait soit un véhicule aussi puissant de la f. typhoïde que l'eau, et les raisons de ce fait apparaissent assez simples : consommation moins généralisée que celle de l'eau : souillure plus accidentelle. Les épidémies relevant de la transmission par le lait présentent un caractère de localisation particulier, quelque étendue d'ailleurs qu'elles puissent acquérir. Il est inutile d'insister : les faits cités donnent une idée exacte de la physionomie de ces épidémies.

(1) Hayem, Rapport sur les épidémies qui ont régné en France en 1885 (*Acad. de méd.*).

(2) Note à la traduction de Murchison.

Air et f. typhoïde. — L'air a passé longtemps pour le véhicule primordial du germe typhoïdique et c'est la propagation par l'air, banalement souillé pour l'un, spécifiquement contaminé pour l'autre, que Murchison et Budd accusaient surtout.

Comme pour les relations de la f. typhoïde et de l'eau, nous allons exposer les faits d'observations et les preuves tirées de l'expérimentation.

Preuves tirées de l'observation. — *a*. On a dit quelquefois que les faits d'épidémies à origine aqueuse n'étaient pas rigoureusement déduits et contenaient de graves lacunes : le reproche peut être sûrement adressé aux faits où est invoquée la contagion aérienne.

Les faits *nouveaux* manquent presque absolument, à mesure que l'étiologie aqueuse est mieux connue, et, dans les faits *anciens* qui constituent le principal appoint de la doctrine, l'état de l'eau n'est guère mentionné, ou il est simplement dit qu'*elle ne pouvait être soupçonnée*, ce qui est, à la vérité, beaucoup trop peu. Des analyses anciennes ne nous inspireraient même pas grande créance à cet égard. Aussi la plupart des faits de Budd, Murchison, etc., nous paraissent-ils entachés d'une grave lacune. Les recherches ultérieures entreprises pour élucider la question devront nous renseigner de très près sur l'état des eaux consommées dans les foyers où l'air est censé jouer le rôle typhoïgène.

Quoi qu'il en soit, voici, parmi les anciens, quelques faits qui semblent les moins critiquables.

1. *Épidémie de Colchester* (Murchison, d'après Laver). — Une grave épidémie éclata dans l'école des garçons attachée à la maison de charité de Colchester. Sur trente-six élèves, vingt-huit furent atteints. Mais les premiers cas et en même temps les plus graves atteignirent les enfants qui occupaient dans la classe les bancs placés sur le trajet d'un courant d'air qui avait lieu entre l'égout ouvert dans le couloir et le feu qui, à cette époque, était allumé tous les jours. En effet l'égout fut fermé et la fièvre disparut promptement.

2. *Épidémie du poste de police de Peckham.* — Six policemen contractèrent la typhoïde dans ce poste de juin à septembre. Ces hommes affirmaient qu'ils avaient souvent été incommodés par des odeurs infectes dans la salle où ils se tenaient. L'examen local fit découvrir que les lieux d'aisances du rez-de-chaussée se déversaient, non pas dans l'égout principal avec lequel *ils n'avaient aucune connexion*, mais dans un vieux puits situé immédiatement au-dessous de la salle en question. Une accumulation de plus de dix pieds d'ordures s'était produite là depuis des années, et l'ouverture du puits n'était couverte que par les dalles du passage. Le cloaque fut comblé et la fièvre cessa.

3. *Épidémie de Windsor* (1858). — Dans cette épidémie, étudiée par les Drs Simon et Murchison, quatre cent quarante habitants représentant à peu près le vingtième de la population furent atteints de f. typhoïde, et trente-neuf

succombèrent. La maladie fut circonscrite dans deux des trois districts de la ville ; dans ces deux quartiers les maisons avaient des water-closets communiquant avec les égouts collecteurs ; une dérivation de la Tamise, et l'eau des fontaines artificielles balayaient habituellement ces égouts. Mais à la suite d'une sécheresse excessive, les fontaines s'étaient taries, et le niveau de la Tamise avait considérablement baissé : de là stagnation du liquide des égouts et exhalaisons dans les maisons. Le quartier le plus pauvre et le plus sale fut à peu près épargné, parce que les cabinets d'aisances y étaient placés en dehors des maisons. Une femme cependant de ce quartier, qui se plaignait de l'odeur fétide venant d'une bouche d'égout située vis-à-vis de son habitation, perdit sa fille atteinte par l'épidémie. Le château fut épargné, mais il avait un égout spécial, et la *conduite des eaux y avait été soigneusement entretenue* (1).

Nous pourrions sans intérêt multiplier ces citations : elles abondent dans Murchison, et Budd, tendant à prouver que les émanations d'égouts ou de fosses (en putréfaction simple, dit Murchison, contenant le germe typhoïdique, dit Budd), sont génératrices de la f. typhoïde pour qui les respire.

Il vaut mieux passer à un ordre de faits qui semble plus probant, et qui nous est fourni par les médecins de l'armée : nous voulons parler d'*épidémies de chambrée*, où la f. typhoïde se *localise* et se *perpétue* sur un groupe occupant une partie d'un bâtiment militaire, alors que toute autre condition hygiénique, même l'eau, est commune à ce groupe avec les autres fractions du même corps non atteintes. L'hypothèse très vraisemblable, invoquée dans ces cas, est la suivante : les poussières logées dans les fentes de parquet et de l'entrevous contiennent le bacille typhoïdique apporté là par un mécanisme facile à

(1) A ce propos, qu'il nous soit permis de montrer combien sont fragiles quelques-unes des preuves données de la contagion typhoïdique aérienne. M. Bouchard a autrefois admis pour valable le fait suivant de Gielt : « Un homme ayant contracté à Ulm le germe du typhus abdominal, revient dans son village où la maladie ne s'était pas montrée depuis de longues années ; l'affection se développe chez lui et parcourt ses périodes. Les déjections du malade sont jetées sur un fumier. Au bout de quelques semaines, cinq hommes sont employés à enlever ce fumier ; quatre sont atteints de fièvre typhoïde, le cinquième présente un catarrhe intestinal avec tuméfaction de la rate. Les déjections de ces nouveaux malades sont enfouies sous un autre fumier, qui n'est enlevé qu'après quelques mois. Deux autres hommes ont été employés à ce travail ; l'un contracte la fièvre typhoïde et en meurt. » Il nous paraît aujourd'hui plus logique de voir là une *souillure des mains* par les fumiers contaminés spécifiquement, et ensuite *un apport des germes à la bouche ou direct, ou par l'intermédiaire de la nourriture prise, les mains non lavées*. C'est le mécanisme de la *contamination des gardes-malades, des blanchisseuses*, etc., dont nous reparlerons ailleurs.

L'un de nous a rapporté (Congrès d'hygiène de Vienne, 1887) deux cas dus à M. Landouzy : Il s'agit de cas similaires, tous deux contractés à Paris dans des familles indemnes. L'auteur les attribuait à ce que chacun des sujets habitait une chambre dont l'air était souillé par les émanations de fosses d'aisances ! Qui oserait *aujourd'hui* soutenir que des cas sporadiques *chez des jeunes gens* à Paris, *foyer typhoïgène toujours plus ou moins actif*, où quelque eau de Seine se mêle toujours à dose très variable à la consommation, çà et là, relèvent sans conteste de la contagion par l'air ? La plupart des faits anciens en faveur de la contagion aérienne ne sont pas plus probants.

imaginer et variable d'ailleurs. Ces poussières se mêlent à l'air de la chambrée, à la suite de circonstances diverses, et infectent les hommes de la chambrée et eux seuls.

M. Vaillard a relaté, à la Société médicale des hôpitaux (1889), le fait suivant observé par le Dr Chour, médecin russe :

« Deux régiments d'infanterie stationnés à Jitomir et recevant la même eau potable sont également atteints par la fièvre typhoïde. L'un fournit une morbidité de 9,6 p. 1000 en 1885, et de 3,2 p. 1000 en 1886 ; l'autre présente pendant les mêmes périodes une morbidité bien plus élevée. Ce dernier régiment est réparti en des points différents de la ville. La fraction logée à la caserne Hammermann se fait remarquer par une morbidité typhoïde de beaucoup supérieure à celle qui est relevée pour l'ensemble des autres parties du même corps. Parmi les troupes casernées à la caserne Hammermann, une compagnie est surtout frappée en 1886 et fournit à elle seule quatorze cas de fièvre typhoïde sur un effectif de quatre-vingt-dix hommes. Cette manifestation intensive en une partie limitée de la caserne Hammermann suggérait l'idée d'un facteur étiologique localisé en quelque sorte dans les chambres où les habitants étaient si éprouvés.

» En décembre 1886, on provoqua l'évacuation des locaux occupés par la compagnie, et la désinfection énergique des murs, planchers, des effets d'habillement et de literie fut organisée. Ceux-ci ont été soumis à la vapeur d'eau bouillante ; les planchers enlevés, tout l'entrevous a été imprégné d'acide phénique à 5 p. 100, et son contenu renouvelé. Des vaporisations ont été pratiquées dans les chambres avec du chlore mélangé à l'acide phénique à 5 p. 100, et les boiseries repeintes à neuf. Après l'exécution des mesures prophylactiques, la compagnie revint occuper son casernement ; la morbidité typhique se réduisait à 1,7 p. 1000 en 1887, et devint nulle en 1888. Or, pendant le même laps de temps, dans les chambres de la caserne qui n'avaient pas été soumises à la désinfection, la fièvre typhoïde continuait à sévir avec persistance, donnant une morbidité de 22 p. 1000 en 1887, et de 33 p. 1000 en 1888, alors que les atteintes n'étaient que de 11 p. 1000 et de 16 p. 1000 dans l'ensemble des autres parties de la garnison. La disparition si remarquable de la maladie dans les locaux soigneusement désinfectés, sa persistance au contraire, et à un taux élevé, dans ceux qui n'avaient été l'objet d'aucune mesure de ce genre, apportaient une confirmation de plus à l'hypothèse d'une cause locale inhérente à l'habitat lui-même. Les poussières du plancher et de l'entrevous des chambres infectées furent soumises à un examen bactériologique ; on les trouva riches en microbes (14 millions par gramme) ; on parvint à y déceler la présence du bacille typhoïdique. Les chambres non contagionnées ont été immédiatement évacuées, et les hommes envoyés dans un bois voisin de Jitomir.

» Trois cas ont été encore constatés du 5 au 20 mars chez des hommes qui avaient quitté la caserne en état d'incubation ; mais, à partir de cette époque, la maladie a été éteinte. »

M. Kelsch rapporte (1) un certain nombre d'épidémies analogues.

(1) Kelsch, Traité des maladies épidémiques, etc., p. 405 et suiv.

Tels sont les faits de la caserne Saint-Paul à Verdun (Drs Salles et Boucher), de Granville (Dr Laval), etc. A Rennes, un de nos confrères de l'armée avait attiré notre attention sur des faits similaires à la caserne d'un des régiments d'artillerie, faits dont il ne nous fut pas loisible d'ailleurs de poursuivre l'étude. Les faits de ce genre, *s'ils sont établis par une sévère enquête*, nous apparaissent comme les plus démonstratifs du rôle de l'air comme véhicule de la f. typhoïde.

Nous aurons ci-dessous à discuter encore la part de l'air dans la transmission de la f. typhoïde par les vêtements, les linges, etc.

Par quel procédé intime l'air souillé, véhiculant des germes typhoïdiques, confère-t-il la maladie? L'inoculation se fait-elle directement par les voies aériennes? L'air respiré peut-il « déposer des bacilles sur les lèvres, dans la bouche, d'où ils sont déglutifs? » (Arnould.) Il est difficile de trancher cette question ; l'inoculation par les voies digestives est trop bien prouvée par la transmission aqueuse pour ne pas trouver faveur ici. D'autre part, si les théories de Lépine et de quelques auteurs sur la pneumo-typhoïde, localisation initiale du processus spécifique dans le poumon, sont vraies, l'inoculation directe par les voies aériennes est légitime, quoique rare assurément.

B. Preuves biologiques de la contagion aérienne. — Les recherches faites dans ce sens sont peu nombreuses. Les unes se rapportent à l'analyse même de l'air incriminé comme facteur d'une épidémie de f. typhoïde; les autres constituent des essais expérimentaux. Nous avons dit plus haut que dans l'épidémie de chambrée du Dr Chour les poussières du plancher et de l'entrevous montrèrent à l'analyse biologique le bacille d'Eberth (?) : il n'est donné aucun autre détail sur ce point. Voici un autre fait analogue :

« Du 15 au 20 décembre 1891, six cas de f. typhoïde se développèrent dans un seul pavillon du quartier d'Aboville à Poitiers. La qualité de l'eau n'ayant pu être mise en cause, on analysa les poussières recueillies sur le plancher du pavillon infecté, poussières qu'on soupçonnait avoir été souillées par des parcelles de matières fécales apportées des latrines en réparation par les chaussures des hommes. L'analyse bactériologique qui fut faite par M. Lhéritier de Chezelles, y décela la présence du bacille d'Eberth, et cette constatation fut confirmée ultérieurement par M. Vaillard, à qui les poussières incriminées furent soumises. » (Kelsch, *loc. cit.*)

Tel est, à peu près, l'ensemble des documents les plus probants que nous possédons à l'heure actuelle sur la contagion aérienne de la f. typhoïde.

Quant aux recherches expérimentales tentées pour éclairer ce mode de contagion, nous trouvons les expériences de MM. Miflet, Lassime et Bordas qui voient que de l'air barbotant sur des cultures liquides de f. typhoïde peut entraîner des germes avec lui ; et les essais de

M. Sicard (1) qui, faisant expirer des typhoïdiques dans de l'eau stérile, trouve que cette eau se charge de bacilles typhoïdiques, et conclut que l'air, passant sur des muqueuses *sèches* des typhoïdiques, peut se charger de germes spécifiques et les entraîner dans l'atmosphère environnante. Ces faits sont en contradiction assez tranchée avec ce que nous savions de la pureté de l'air expiré.

De tout ceci, faits d'observation et tentatives expérimentales, nous conclurons qu'on n'est pas autorisé à nier que l'air puisse véhiculer le germe de la f. typhoïde, mais il n'est qu'un *mode de propagation tout à fait secondaire.*

Rôle des vêtements, linges, pièces de literie. — Ces objets étaient tenus pour véhicules efficaces de la f. typhoïde par Bretonneau et Gendron.

Le fait suivant, cité par Murchison, nous paraît peu contestable :

En 1859, la femme d'un boucher résidant dans le petit village de Warbstowe, alla à Cardiff, dans le pays de Galles, pour voir sa sœur qui était malade et mourut bientôt de la f. typhoïde. Elle rapporta la literie de sa sœur. Une quinzaine de jours après son retour à Warbstowe, une autre sœur s'occupa d'étendre à l'air ces objets. Bientôt après elle tomba malade de la fièvre typhoïde *qui se répandit autour d'elle en rayonnant comme d'un centre.* La femme qui avait été à Cardiff n'eut jamais la fièvre ; il n'y avait jamais eu aucun cas à Warbstowe avant son retour ; il n'y avait pas eu non plus auparavant de cas dans le voisinage ; il n'y en eut pas davantage après.

Les *blanchisseuses*, surtout les *blanchisseuses des hôpitaux*, sont, de l'avis de maint auteur autorisé (Voy. Gielt, Budd, Griesinger et ci-dessus la citation du Dr Tweedie, p. 7) fort exposées à la f. typhoïde, preuve directe du danger qu'il y a à manier les linges, et d'une façon générale les objets souillés par les typhoïdiques. L'explication paraît simple à fournir : les matières fécales typhoïdiques contenues sur les linges, vêtements, literie, souillent les mains de qui les manipule, et le germe typhoïdique déposé sur les mains ne tarde pas à passer dans les voies digestives : directement, avec l'apport de la main à la bouche ; ou indirectement, véhiculé par les aliments souillés au contact des mains non lavées. Quelques auteurs entendent autrement les choses : ils disent qu'à manipuler les objets souillés par les typhoïdiques, on répand dans l'air la poussière microbienne, et que c'est par l'intermédiaire *de l'air contaminé* que se fait l'infection.

Le rôle des vêtements, linges, objets de literie, est d'ailleurs extrêmement restreint, et n'a pas la puissance que nous lui reconnaissons dans une maladie qui se transmet d'une façon générale, suivant les mêmes modes que la f. typhoïde : le choléra. Ces véhicules du germe

(1) Sicard, *Sem. méd.*, 1892.

typhoïdique ne peuvent donner lieu qu'*à des cas de transmission isolés* (1).

Parmi ces cas figurent, assurément, les *cas rares* de f. typhoïde chez les gens qui, en *ville* ou à l'*hôpital soignent les typhoïdiques*, et les *cas plus rares encore déclarés à l'intérieur des hôpitaux* chez des malades entrés pour d'autres affections dans des salles où il y a des typhoïdiques, ce qu'on appelle par abréviation des *cas intérieurs*. Peu de questions ont donné lieu autrefois à une discussion plus ardente que la contagion nosocomiale de la f. typhoïde : quand Gendron et Bretonneau venaient affirmer la puissance contagieuse de la f. typhoïde, on leur répondait en montrant la rareté de l'affection chez les infirmiers et chez les étudiants en médecine, et la rareté des cas intérieurs (2). L'explication des faits est bien facile aujourd'hui.

Les épidémies si curieuses de campagne, où Bretonneau, Gendron, Piedvache, voyaient une filiation *directe de cas à cas, comme dans la variole et le typhus*, sont des épidémies de maison, de famille, de villages, qui, entrevues à la lueur des doctrines modernes, peuvent apparaître *pour la plupart* comme des types d'épidémie aquatique. Il n'y a que bien rarement filiation directe des cas, la transmission se fait du *premier* malade aux autres par un intermédiaire non soupçonné alors : l'*eau*.

Beaucoup de cas contractés par les infirmiers dans les hôpitaux ne sont pas, il faut le dire d'abord, des cas de contagion nosocomiale, et les germes qui infectent ces sujets ne *proviennent pas nécessairement des malades qu'ils approchent*. Les infirmiers sont exposés, comme tous autres, à la f. typhoïde sporadique ou épidémique, et trop souvent, dans nos hôpitaux parisiens, on trouve en jeu, comme explication nette d'un soi-disant cas de contagion nosocomiale, un robinet d'eau de Seine ou d'eau d'Ourcq.

Il est certain cependant qu'en soignant, en approchant intimement les malades, en ville comme à l'hôpital, on peut contracter la f. typhoïde, c'est-à-dire prendre directement les germes émanés d'un

(1) Il faut excepter, bien entendu, le cas où des linges de typhoïdiques sont lavés dans une eau potable : la diffusion est naturellement beaucoup plus grande, mais le rôle de *véhicule* appartient ici à l'eau, et non aux linges qui n'ont servi que de corps contaminants.

(2) Louis, à la Pitié et à l'Hôtel-Dieu, n'a vu dans sa longue carrière que trois cas qui eussent pris naissance dans ces établissements. Chomel, en dix-neuf ans, n'a connu que quatre cas contractés dans les salles de l'Hôtel-Dieu. Wilks et Peacock à Guy et à Saint-Thomas n'ont jamais vu de cas communiqués aux infirmiers, et Russell, en cinq ans, à l'hôpital de la Cité, de Glasgow, ne vit aucun cas dans le personnel hospitalier ni parmi les malades.

En vingt-trois ans, dit Murchison à qui nous avons emprunté les détails ci-dessus, au L. F. H., où 5988 f. typhoïdes furent admises, il n'y eut que dix-sept personnes habitant l'hôpital qui contractèrent la maladie (neuf infirmiers dont *quatre seulement* du service des typhoïdiques ; une *blanchisseuse*, un médecin et six domestiques *demeurant dans un bâtiment détaché du service des fiévreux*). Murchison fait remarquer, en outre, que, depuis 1861, 3555 typhoïdiques ont été traités avec 5144 malades divers, et pas un de ces derniers n'a contracté la f. typhoïde.

typhoïdique, et le mécanisme est celui exposé plus haut : manipulation d'objets de literie, vêtements, linges souillés par les matières fécales des typhoïdiques.

Quant aux *cas intérieurs*, il est évident aussi que beaucoup d'entre eux n'ont nullement pour raison les germes typhoïdiques présents dans la salle. La f. typhoïde n'a point d'antagoniste réelle parmi les autres affections aiguës ou chroniques, et dans les salles des hôpitaux parisiens on peut être tout aussi sensible qu'au dehors à une eau potable typhoïgène.

Il nous paraît avéré pourtant que des cas peuvent relever, dans une salle d'hôpital, des germes typhoïdiques qui y sont présents ; qu'il est, en d'autres termes, des *cas intérieurs non contestables*. Chacun sait que, dans nos hôpitaux, des malades plus ou moins valides font volontiers l'office d'infirmiers et s'exposent alors auprès d'un typhoïdique aux causes d'infection qui peuvent menacer éventuellement l'infirmier. Quant aux malades qui n'approchent pas les typhoïdiques, voici un fait curieux qui peut servir de modèle pour expliquer leur contamination.

Trois malades atteints de f. typhoïde entrent dans le service de M. Lemoine. Un mois après, trois rhumatisants sont atteints de f. typhoïde dans la salle : l'un était couché près des typhoïdiques ; les deux autres en étaient fort éloignés. Il se trouva que de deux chaises percées affectées spécialement d'abord aux typhoïdiques, et à eux seuls, une fut transportée au fond de la salle et mise à l'usage des deux rhumatisants et d'eux *seuls*. Quant au troisième rhumatisant, dont le lit était adossé à une cloison le séparant des typhoïdiques, il fut avéré qu'il s'était servi de la même chaise qu'eux.

Aussi, pensons-nous, ajoute M. Lemoine, que, dans ces circonstances, les surfaces cutanées en contact ont été souillées, et que la contamination peut avoir eu lieu ensuite par les *mains*, puis par les aliments souillés directement, ou par les poussières contenant le germe spécifique.

C. **Causes secondes ou adjuvantes de l'infection typhoïdique.** — On désigne, on le sait, sous le nom de causes secondes ou adjuvantes d'une infection, celles qui permettent à la cause première de s'implanter dans l'organisme en favorisant son action de façons d'ailleurs variables et qui, théoriquement, peuvent être rangées en deux groupes :

Causes qui exaltent la virulence du germe pathogène ;

Causes qui diminuent la résistance de l'organisme.

Nous ne sommes pas en mesure de donner une division aussi parfaite des causes secondes de la f. typhoïde : nous les classerons seulement en *causes extérieures à l'individu*, et agissant *vraisemblablement* de préférence sur le germe, et causes *inhérentes à l'individu même*, causes qui, par des *mécanismes divers*, favorisent l'infection typhoïdique.

Mais avant tout se pose une question *primordiale* : existe-t-il pour

la f. typhoïde, comme pour quelques autres maladies contagieuses, un état d'*immunité* ou *individuelle* ou *commune* à une collection d'individus, et quelles en sont les conditions?

Dans l'état actuel, nous pouvons répondre qu'une seule condition donne l'immunité *individuelle* contre la f. typhoïde : *une atteinte antérieure de l'affection.*

« Les cas très authentiques de personnes contractant une seconde fois la f. typhoïde sont plus communs qu'on ne croit généralement, » dit Murchison, qui a observé des exemples de récidives et rappelle que Trousseau en a vu deux, l'un à quatre ans d'intervalle, l'autre à un an; Piedvache, un à huit ans d'intervalle. Michel, Bartlett, Paul et nous-mêmes en avons observé aussi. Mais les exceptions, ici, confirment la règle, et Murchison le reconnaît lui-même.

Les faits cités par Gendron et Piedvache, dit-il, semblent prouver que, lorsqu'une seconde épidémie a lieu dans la même maison ou dans la même localité à plusieurs années d'intervalle, la fièvre attaque presque toutes les personnes qui avaient été épargnées jusque-là, et épargne celles qui avaient été atteints lors de la première épidémie.

Les *récidives* de la f. typhoïde existent assurément, mais beaucoup plus rares que celles de la variole et de la rougeole, et aussi exceptionnelles que celles de la scarlatine.

Bretonneau avait déjà constaté le fait; Chomel et Louis l'affirment nettement. Budd dit que « dans l'intervalle de sept années, pendant lesquelles il a observé deux grandes épidémies et un grand nombre de faits isolés, il n'a rencontré que quatre exceptions à cette règle, dont une s'est présentée sur sa propre personne » (1).

Il n'existe pour la f. typhoïde *aucune immunité collective de climat ou de race.* La f. typhoïde se rencontre dans tous les climats, sous toutes les latitudes ; elle frappe toutes les races : du Groenland au cap de Bonne-Espérance, en Asie, en Afrique, en Amérique, en Australie comme en Europe, il y a de la f. typhoïde (Murchison).

1° Causes secondes extérieures a l'individu. — *Causes cosmiques : Saisons, humidité, température.* — L'influence des saisons est incontestable, et l'automne est la saison de prédilection pour la f. typhoïde, d'après Murchison :

En vingt-quatre ans, l'auteur anglais ne note qu'une exception, l'année 1860, où l'hiver présenta un peu plus de fréquence des cas typhoïdiques.

Les mois de septembre, *octobre*, novembre se sont toujours montrés les plus chargés, les mois de mars, *avril*, mai, les moins chargés.

Le résumé de Murchison accuse 2461 cas en automne, 1490 en été, 1278 en hiver, et 759 seulement au printemps.

(1) N. Gueneau de Mussy.

Dans l'Amérique du Nord, il semble en être de même, la f. typhoïde y étant, au dire de Flint, désignée sous le nom de fièvre d'automne.

Les relevés de Besnier, portant sur les entrées typhoïdiques dans les hôpitaux de Paris pour les années 1867 à 1874, donnent, à une nuance près, les mêmes résultats que ceux obtenus par Murchison : 3275 admissions au total en automne, 2100 en hiver, 1801 en été, 1454 au printemps.

Non seulement la f. typhoïde augmente en automne, mais on a remarqué qu'elle était surtout dominante après des étés remarquables par la sécheresse, l'élévation de la température, et qu'elle était exceptionnellement rare dans les étés et les automnes froids ou humides. (Murchison.)

2° Causes secondes inhérentes au sujet lui-même. — De ces causes les unes sont *physiologiques* : elles *prédisposent* aux atteintes de la f. typhoïde ou en défendent *relativement* par un mécanisme qui nous est inconnu ; d'autres constituent des conditions d'atteinte parce qu'elles *multiplient les chances de contagion* ; les autres enfin, causes quasi pathologiques, *déprimant* l'individu, en font une proie plus facile pour la maladie. Parmi les premières, nous trouvons : l'*âge*, le *sexe* ; parmi les secondes : les *professions*, le *non-acclimatement*, l'*encombrement* ; parmi les dernières : les *fatigues*, le *surmenage*, les *exercices immodérés*, les *causes psychiques* enfin.

Age. — L'âge moyen auquel on contracte la f. typhoïde est vingt et un ans, au dire de Murchison. Cet auteur classe ainsi cent cas donnés 46,5 p. 100 s'observent de quinze à vingt-cinq ans ; 28,5 p. 100 au-dessous de quinze ans, soit les 3/4 avant vingt-cinq ans, et plus des 6/7 (85,7 p. 100) avant trente ans ; moins d'un septième se rencontre après trente ans (13,3 p. 100), et un sujet seulement, sur soixante et onze, était âgé de plus de cinquante ans.

Manson Fraser (1883) a cherché à établir dans quelle proportion les différents âges payaient tribut à la f. typhoïde. Il a pris pour base de ses calculs les admissions dans les hôpitaux de Londres pendant une période de dix ans, d'une part, et le nombre des personnes vivantes aux différents âges, comparé à la population totale de Londres, d'autre part. Il a vu ainsi que la proportion des typhoïdiques s'élevait assez rapidement de un à sept ans, très rapidement de sept à quinze ans, pour atteindre sa flèche entre seize et dix-sept ans. A partir de cet âge la proportion des typhoïdiques décroît rapidement jusqu'à vingt-quatre ans ; et progressivement de vingt-quatre à trente ans. A partir de trente-cinq et surtout au delà de quarante ans, on ne voit pas plus de typhoïdiques qu'à deux ans, âge auquel la f. typhoïde est fort rare, on le sait.

Liebermeister « comparant la morbidité avec la population relative (après quinze ans) établit que la prédisposition moyenne étant exprimée par 1, l'aptitude spéciale des individus âgés de seize à vingt ans est représentée par 46 ; entre vingt et un et trente, par 2 ; de trente et un à quarante par 0,7 ; de quarante et un à cinquante par 0,3, etc. » (Homolle.)

Nous nous bornons ici à ces considérations générales ; pour les détails, dans l'enfance et la vieillesse, nous renvoyons aux paragraphes sur la f. typhoïde à ces périodes de la vie.

En résumé, les enfants en bas âge paraissent n'avoir que médiocrement la réceptivité et les vieillards semblent, dans les conditions ordinaires, être assez bien défendus contre la f. typhoïde. S'agit-il pour ceux-ci, comme le veulent quelques auteurs, d'une préservation due à une atteinte antérieure *légère ou grave?* Il y a de bons arguments à faire valoir en faveur de cette opinion, entre autres le fait de Parkes :

Un village, de temps immémorial, n'avait pas un cas de f. typhoïde : la maladie y éclata un jour et tous les habitants du village furent atteints successivement, les vieux à l'égal des jeunes.

Maintes fois, nous avons aussi remarqué que, lorsqu'une épidémie éclatait dans un milieu où depuis longtemps la f. typhoïde ne sévissait que par cas isolés, ou n'avait fait aucune apparition depuis une époque reculée, les gens âgés payaient un lourd tribut, élevant singulièrement la mortalité de la manifestation typhoïdique, témoin la récente épidémie de Berck-sur-Mer. Mais nous croyons qu'il y a *plus* encore dans l'immunité relative des vieillards à l'égard de la f. typhoïde, et qu'il s'agit d'un *fait physiologique.*

Sexe. — Au dire de Murchison, les hommes et les femmes sont atteints dans une égale mesure. Homolle avance qu'un relevé des statistiques de plusieurs grands hôpitaux en France, en Allemagne, en Angleterre, donne une proportion sensiblement plus élevée de typhoïdiques du sexe masculin.

Professions. — Les *soldats* payent un lourd tribut à la f. typhoïde, mais ici l'explication est complexe. *Conditions physiologiques* d'âge créant une prédisposition à la f. typhoïde ; *non-acclimatement* dans le sens où nous le définirons ; enfin *causes déprimantes*, telles que fatigue, surmenage, etc. : toutes les catégories de causes secondes se trouvent à la fois réunies pour expliquer l'atteinte du soldat, atteinte dont la fréquence a fait dire à juste titre que ce groupe social *était dans une ville le véritable réactif de la f. typhoïde.*

L'atteinte fréquente des *blanchisseuses*, surtout dans les hôpitaux, celle beaucoup moindre des *infirmiers, garde-malades*, s'expliquent naturellement par l'exposition plus spéciale à l'infection.

Parent-Duchâtelet (1828) et Guy (1848), ont avancé ce fait — longtemps fort accrédité — que les *égoutiers* et *vidangeurs* jouissaient d'une réelle immunité pour la f. typhoïde. Murchison, s'appuyant sur les observations mêmes de ces auteurs, a réduit à néant cette légende, et montré, ainsi que Peacock, que la f. typhoïde n'était pas rare chez les égoutiers.

Non-acclimatement. — Petit a signalé, il y a bien longtemps, le fait que les nouveaux venus dans une grande ville — il s'agissait de Paris en l'espèce — sont des victimes particulièrement désignées à la f. typhoïde : 79 p. 100 des typhoïdiques de Louis, étaient à Paris depuis moins de vingt mois ; 67 p. 100 des malades de Chomel habitaient Paris depuis moins de deux ans.

Cette donnée peut naturellement être généralisée à toutes les grandes villes, ou pour mieux dire à tous les foyers typhoïgènes : les nouveaux venus y payent un tribut plus large que les acclimatés. M. L. Colin (1) a rassemblé une série de documents frappants à cet égard. Nous lui en empruntons quelques-uns :

A Nancy, sur 119 malades observés à l'hôpital militaire en 1874, M. Daga constate que : trente-trois avaient moins d'un an de service ; quarante-six avaient un an ; dix-huit, deux ans ; douze, au delà de deux ans.

A l'hôpital militaire de Vincennes, sur 473 malades typhoïdiques notés par M. Lanza de juillet à octobre 1875, plus de la moitié (283) avaient de un à cinq mois de service, plus des trois quarts (380) avaient au plus dix-huit mois.

La longue série d'épidémies typhoïdiques qui ont décimé la garnison de Lorient, a mis en telle évidence l'atteinte prédominante des recrues de l'artillerie de marine, que le fait est signalé pendant des années par les observateurs de ces diverses épidémies (Voy. *Travaux du conseil central d'hygiène du Morbihan*).

En d'autres termes, on est d'autant plus exposé à contracter la f. typhoïde qu'on s'expose pour la première fois au poison typhoïdique, et l'acclimatement pour la f. typhoïde peut être comparé à la *mithridatisation*.

Encombrement. — Toute influence est déniée à ce facteur par Murchison. Il nous a cependant semblé souvent voir la f. typhoïde atteindre son maximum dans les quartiers les plus chargés de population d'une ville frappée par une épidémie, et le Havre, en particulier, est à citer comme exemple. Dans l'armée, en maintes circonstances, « on a vu et l'on voit encore la fréquence de la f. typhoïde en une même caserne varier parallèlement aux oscillations des chiffres de l'effectif, » dit Colin, qui montre très justement, qu'il faut interpréter l'encombrement comme l'agglomération d'individus présentant une disposition identique et marquée à la f. typhoïde : le nombre des atteintes sera donc d'autant plus grand que la f. typhoïde trouvera plus de victimes désignées.

Fatigues, exercices immodérés, surmenage. — Murchison dénie toute influence à ces facteurs ; c'est peut-être être trop exclusif, et nous croyons que, dans bien des cas, leur action n'est pas sans efficacité.

(1) Colin, Études sur la f. typhoïde dans l'armée. Paris, 1878 et 1882.

Elle nous semble marquée surtout dans des épisodes comme l'épidémie du camp du Pas-des-Lanciers. M. Duchemin, peu partisan des idées actuelles, a prononcé le mot d'auto-typhisation à cette occasion : il est plus simple d'admettre que le germe présent dans le camp (1) a plus facilement triomphé de sujets surmenés.

Causes psychiques. — Griesinger reconnaît une influence, d'ailleurs très secondaire, à la *nostalgie,* aux *chagrins,* aux *efforts intellectuels*, « circonstances adjuvantes qui, tantôt diminuent la résistance au principe morbide, tantôt par des troubles amenés dans la nutrition générale et dans l'appareil digestif, favorisent l'action de la véritable cause de la f. typhoïde ».

Nous avons exposé l'étiologie de la f. typhoïde suivant les doctrines qui ont le plus cours à l'heure actuelle, et se présentent comme satisfaisant le mieux l'esprit : nous croyons fermement d'ailleurs, pour notre part, que le *maximum de vérité connue actuellement* réside dans ces doctrines.

Il y a toutefois plus d'un dissident, et de haute autorité. Au nom d'expériences de laboratoire, un auteur, souvent cité dans ce livre, M. Sanarelli, met en doute la présence du germe typhoïdique dans les selles et refuse à l'inoculation, par les voies digestives, le rôle prépondérant que nous lui avons attribué. C'est remettre en litige l'étiologie actuelle tout entière de la f. typhoïde. Mais des expériences de laboratoire ne sauraient prévaloir contre les centaines de faits d'observation qui nous montrent la f. typhoïde pénétrant avec l'eau dans notre organisme.

Dans ces derniers temps, les travaux de MM. Roux et Rodet sur l'analogie du bacille d'Eberth et du coli-bacille, ont lancé quelques auteurs dans une voie nouvelle, qui n'est d'ailleurs qu'un retour, avec l'appui de la microbiologie, vers la doctrine pythogénique de Murchison. Nous avons dit ce que valait, à notre sens, le travail de MM. Roux et Rodet.

La doctrine d'Arnould est la base de toutes ces théories contemporaines qui n'acceptent qu'avec répugnance la filiation des faits telle que nous l'avons établie : elle mérite d'être rappelée.

S'appuyant sur les nombreuses *épidémies aquatiques* où l'on ne peut *nommément désigner l'auteur de la souillure spécifique de l'eau*, et ne voyant alors que la souillure *banale* (2), Arnould admet « que

(1) Rietsch, La f. typhoïde au camp du Pas-des-Lanciers. Cette intéressante relation laisse bien peu de doute sur le rôle de l'eau dans cette circonstance.

(2) La doctrine qu'Arnould a développée avec un incontestable talent pèche doublement par la base, à notre avis : reconnaître qu'une eau est souillée par des matières fécales, c'est, dans l'immense majorité des cas, reconnaître implicitement qu'elle reçoit des matières typhoïdiques.

D'autre part, les exemples abondent de groupes consommant une eau banalement

le rôle de l'eau sale en étiologie typhoïde est aussi évident et aussi considérable que son rôle de véhicule des germes est obscur, et limité », et ce rôle de l'eau sale, Arnould l'explique en disant qu' « elle *prépare au mieux les récepteurs à recueillir l'agent typhoïgène et à s'en laisser pénétrer* ».

Mais où se trouve cet agent? *En nous*, comme le pneumocoque.

Les théories étiologiques de la typhoïde changeront sans doute, mais les faits resteront, et parmi eux le *rôle de l'eau, quelle que soit l'explication qu'on en donne.* Qu'on revienne scientifiquement à la pythogénie de Murchison, qu'on prouve que l'eau n'a qu'une action *préparante*, peu nous importe. Un fait dominera toujours la prophylaxie de la f. typhoïde : *écarter l'eau malpropre de la consommation;* ce sera un des grands mérites de l'école française moderne d'avoir imposé à l'*attention publique* cette notion primordiale, trop discutée jusque-là, et demeurant le partage du seul monde médical. Ses applications en pratique ont sauvé déjà bien des existences, et ont fait, partout, où on a su vouloir, la fièvre typhoïde plus rare. En dépit des interprétations changeantes d'hier et de demain, la f. typhoïde, grâce à la doctrine de la transmission par l'eau, est devenue *une maladie évitable.*

Les exemples de Rennes et d'Angoulême, ceux — moins typiques parce que le remède a été moins énergique — d'Amiens, de Saint-Étienne, sont là pour servir de guides et de démonstrations éclatantes. Ce qui s'est passé dans l'armée française, du jour où on a basé la prophylaxie de la f. typhoïde sur l'amélioration, même relative seulement de l'eau, est non moins édifiant. Comparées aux années 1886 et 1887, la morbidité et la mortalité typhoïdiques de 1889 et 1890 dans l'armée française, ont été l'une de 36 et 49 p. 100, et l'autre de 25 et 34 p. 100 inférieures à celles de la période précédente (1).

souillée pendant des années sans qu'une manifestation typhoïdique s'y déclare, et frappés, au contraire, d'épidémie typhoïdique dès que cette eau vient à être polluée spécifiquement, dès qu'à la souillure banale s'est ajoutée la souillure spécifique. Les épidémies de Villerville, Trouville, Lausen, pour ne prendre que celles qui figurent dans le cours de cet article, en sont un exemple évident.

(1) Nous n'avons mentionné nulle part les faits de f. typhoïde causée par les viandes altérées : épidémies de Kloten (1878), Andelfingen, Chemnitz, etc. Malgré les discussions ardentes dont ces épidémies, celle d'Andelfingen en particulier, ont été l'objet, malgré l'appui de quelques hautes autorités, il n'est nullement prouvé qu'il s'agissait de f. typhoïde légitime.

III

ANALYSE DES DÉTERMINATIONS ANATOMIQUES ET CLINIQUES

APPAREIL DIGESTIF. — A. Anatomie pathologique. — Bouche et isthme du gosier. — Les modifications que subissent la muqueuse buccale, la langue et les parties constituantes de l'isthme du gosier, trouveront mieux leur place dans la description clinique. Nous nous bornerons à indiquer ici une lésion vraiment *spécifique* des piliers, du voile du palais, de la luette, des amygdales et de la base de la langue : il s'agit, comme au pharynx, à l'œsophage, à l'estomac, à l'intestin, etc., de l'atteinte du *système lymphoïde* entrant dans la composition de ces parties, atteinte qui aboutit quelquefois à des *ulcérations*.

Frey et Hoffmann ont bien décrit cette manifestation dans les amygdales et à la base de la langue : la résolution est la terminaison ordinaire, mais l'élimination des parties mortifiées se produit quelquefois, sous forme d'une masse pultacée ou purulente. M. Derignac a étudié de son côté la lésion sur les piliers, à la base de la langue, à la luette.

Pharynx. — Le pharynx est le plus souvent exempt de lésions : il en était ainsi 38 fois sur 46 pour Louis, 7 sur 15 pour Jenner. L'altération la plus ordinaire est l'*ulcération*, sur laquelle Louis a tout spécialement attiré l'attention (1) et qu'il a bien décrite. Louis a vu ces ulcérations 6 fois sur 36 autopsies, Jenner 5 sur 15 ; Hoffmann les a rencontrées aussi. Elles sont de *forme* ovalaire, arrondie ou irrégulière, d'un diamètre variant de 4 à 20 millimètres ; superficielles, mais pouvant atteindre la couche musculaire. Leurs bords ne sont pas épais, et la muqueuse est saine au pourtour. Elles siègent à la partie inférieure du pharynx, sont généralement peu nombreuses et bilatérales, mais quelquefois unilatérales.

Les autres lésions exceptionnelles à signaler sont l'injection de la

(1) « Les ulcérations du pharynx et de l'œsophage n'ayant lieu *que chez les individus atteints de l'affection typhoïde*, mais non dans tous les cas, elles doivent former encore un de ses caractères anatomiques, mais secondaire. Caractère précieux néanmoins, en ce qu'il suffirait de quelques ulcérations, *au pharynx* ou *à l'œsophage*, chez un sujet qui aurait succombé à une maladie aiguë, pour en indiquer, avec une certitude presque absolue, la nature. » (Louis.)

muqueuse pharyngée, la présence de fausses membranes dites, peut-être à tort, *diphtéritiques*, et l'*infiltration purulente sous-muqueuse* (1).

Le processus histologique des lésions pharyngées a été bien étudié par M. Dergnac. Les lésions, ordinairement tardives, ne sont autres que celles qui intéressent d'une façon générale les systèmes lymphoïde et vasculaire :

Les follicules qui siègent à la partie inférieure du pharynx sont tuméfiés, remplis de cellules qui infiltrent aussi le tissu conjonctif ambiant ; il se forme ainsi des petites tumeurs qui ont la même apparence que les follicules clos, isolés et hypertrophiés de l'intestin grêle (Cornil et Ranvier). Les *vaisseaux* sont dilatés, remplis de globules ; beaucoup d'artérioles présentent les lésions de l'endartérite oblitérante. L'*ulcération* commence par la partie acuminée de la petite tumeur et envahit l'ensemble de toute la formation nouvelle (C. et R.). L'ulcération n'est pas d'ailleurs l'aboutissant fatal de l'infiltration folliculaire : la *résorption* du tissu d'infiltration peut s'effectuer. Les ganglions correspondant aux follicules altérés sont augmentés de volume.

Œsophage. — L'œsophage est généralement sain, mais comme au pharynx, comme à l'estomac, comme dans tout le tube intestinal, une lésion peut s'y rencontrer avec une certaine fréquence : l'*ulcération* (2).

Louis en a donné une description excellente : tantôt les ulcérations sont *localisées*, soit surtout aux environs du cardia, soit beaucoup plus rarement à la partie moyenne, et dans l'un ou l'autre cas toujours peu nombreuses ; tantôt elles sont généralisées et étendues sur toute la hauteur de l'œsophage, avec prédominance constante aux environs du cardia. Ovalaires, verticales, à grand diamètre mesurant de 4 à 25 millimètres, elles sont ordinairement superficielles, mais peuvent pénétrer jusqu'à la tunique musculaire. Jamais elles n'ont entraîné de perforation de l'œsophage.

Elles ne se rencontrent qu'à une date assez tardive, jamais chez les sujets morts moins de seize jours après le début.

Estomac. — Louis, qui avait minutieusement examiné l'estomac de ses 46 sujets décédés, ne croyait guère, à l'encontre de l'école de Broussais, à la spécificité des lésions rencontrées par lui dans 35 cas : *ramollissement* et *amincissement*, par bandes ou généralisés ; *ulcérations*, etc. Le ramollissement avec amincissement lui semblait simplement un phénomène cadavérique. La question est restée presqu'en l'état jusqu'au jour où les recherches histologiques de M. Fox, et surtout de MM. Cornil et Chauffard sont venues démontrer que l'estomac pouvait être spécifiquement lésé.

(1) Voir l'observation XIX de Louis, où un pus presque concret infiltrait les mailles du tissu sous-muqueux.

(2) Louis a rencontré l'ulcération œsophagienne dans sept de ses 46 autopsies ; Jenner une fois sur 16.

Lésions macroscopiques. — La muqueuse de l'estomac peut être épaissie, mamelonnée, surtout vers le pylore. Elle est couverte d'un pointillé hémorragique tantôt diffus, tantôt formant des îlots ou des traînées allongées et anastomosées entre elles ; dans quelques cas, au lieu d'un pointillé, on voit de larges taches ecchymotiques (Chauffard).

Les *ulcérations* offrent un plus grand intérêt. Alors que Murchison ni Chomel ne les ont jamais rencontrées le premier sur 40, le second sur 42 autopsies, Jenner les signale une fois sur 20 et Louis 4 fois sur 46. De peu d'étendue, limitées, à bords coupés net et à pic, les ulcérations stomacales, d'après la description de Louis, étaient plus ou moins multiples (29 et au delà), siégeant à la face antérieure ou près du pylore et de la grande courbure. Petites, de 4 à 7 millimètres de diamètre, elles *n'entamaient jamais* toute la *muqueuse* ; leur forme était *allongée*, semblable à une *boutonnière dont on aurait écarté les bords par le milieu.*

M. Chauffard ne veut voir dans la description de Louis que des lésions fréquentes et banales d'*érosion stomacale.* Les ulcérations vraies existent, mais elles sont assurément rares.

M. Chauffard cite comme à peu près seuls authentiques et probants : un cas de Millard qui trouva au voisinage du pylore, sur la paroi antérieure de l'estomac, une ulcération profonde, entamant jusqu'à la séreuse, de 4 centimètres sur son grand axe ; un cas de Josias à ulcérations pyloriques nombreuses ; un cas de Collingwood où existaient trois petites ulcérations de la grande courbure au voisinage du cardia, ayant les dimensions d'une pièce de cinquante centimes ; enfin trois cas qui lui sont personnels où les lésions consistaient en ulcérations multiples, de deux à quatre, de petites dimensions en général, à bords taillés à pic, et assez profondes.

Lésions microscopiques. — Les lésions *microscopiques* ont une tout autre valeur que les lésions constatées à l'œil nu : elles donnent la notion vraie du processus typhoïdique sur l'estomac. W. Fox semble les avoir, le premier, signalées rapidement. M. Cornil en a donné une analyse complète en 1880, à propos d'un cas où les vomissements rebelles appelèrent l'attention sur l'estomac.

M. Chauffard, dans sa thèse, en a fait un remarquable exposé, qui nous servira de guide. Le grand intérêt de ces lésions, c'est qu'elles sont faites en miniature sur le même type que les lésions intestinales, et accusent en conséquence le même processus pathologique.

La lésion principale est une infiltration embryonnaire du tissu conjonctif interposé entre les culs-de-sac glandulaires et la couche musculeuse propre de la muqueuse. Cette infiltration débute par des points particuliers, normalement riches en éléments lymphoïdes, qui constituent à ce niveau de véritables follicules clos.

Plus tard, les éléments embryonnaires pénètrent entre les glandes, dans les

cloisons de séparation, les distendent et forment là des amas secondaires plus ou moins considérables (abcès miliaires). Les artérioles sont enflammées, souvent oblitérées, les veinules fréquemment thrombosées. Le processus a parfois pour aboutissant l'*ulcération*. Les glandes environnées par l'infiltration subissent des modifications marquées : les *cellules spéciales pepsinifères* disparaissent ; on ne trouve plus qu'un épithélium cubique, indifférent. Les cellules subissent parfois la dégénérescence granulo-graisseuse, il se fait une véritable *nécrobiose des glandes* ainsi lésées, qui peuvent être entraînées dans la chute des parties mortifiées ou détruites par le suc gastrique. Elles disparaissent au niveau des ulcérations.

Intestin grêle. — Le duodénum et le jéjunum sont très rarement lésés dans la fièvre typhoïde.

C'est l'*iléon* qui est le véritable siège des altérations typhoïdiques : les parties altérées sont les *follicules agminés* ou *plaques de Peyer* et les *follicules isolés*. Outre ces altérations *spécifiques* des organes lymphoïdes, il existe des *lésions banales* de l'intestin grêle qui nécessiteront quelques mots de description.

A. Altérations des organes lymphoïdes. — 1° *Lésions des plaques de Peyer.* — Le processus typhoïdique atteignant les plaques de Peyer peut se résumer en quelques mots : la plaque se tuméfie ; ses éléments se mortifient et s'éliminent, d'où formation d'un ulcère qui se cicatrise ou perfore les tuniques intestinales.

Les auteurs classiques ont divisé cette évolution générale de l'altération des plaques en stades plus ou moins nombreux.

Hamernyk admettait deux périodes seulement : infiltration et début d'élimination ; formation et réparation des ulcères intestinaux.

Murchison divise en quatre périodes : période de la dilatation ; période de ramollissement et d'élimination ; période d'ulcération ; période de cicatrisation.

Cornil et Ranvier décrivent successivement l'*état catarrhal* de la muqueuse intestinale ; le gonflement et l'ulcération des plaques ; les eschares d'élimination et enfin la cicatrisation.

La période catarrhale ou d'hyperhémie précédant le gonflement des plaques était admise aussi par Rokitansky.

Nous adopterons la division en trois périodes, suivie par Homolle : *stade d'infiltration ; stade d'ulcération ; stade de réparation.*

Stade d'infiltration. — Les plaques de Peyer infiltrées se présentent sous deux aspects principaux connus depuis Louis sous les noms de *plaques molles* (réticulées de Chomel) et de *plaques dures* (gaufrées de Chomel).

D'après la description classique de Louis, la *plaque molle* d'abord peu saillante, de couleur pâle ou rose tendre, devient de plus en plus *épaisse*, *rouge* et ramollie. La surface en est tantôt grenue, ou

finement mamelonnée, laissant voir un plus ou moins grand nombre d'orifices béants; tantôt uniforme, non mamelonnée, sans orifices béants. Le tissu cellulaire sous-muqueux se montre à la coupe plus ou moins épaissi, d'un rouge tendre, analogue à celui de la muqueuse.

Homolle compare l'aspect rosé et gélatiniforme du tissu sous-muqueux de la plaque molle à la pulpe de cerise.

La *plaque dure* dans la description de Louis se distingue essentiellement de la plaque molle par l'altération du tissu sous-muqueux, qui n'est plus rouge, épais, humide, mais transformé en une *matière homogène* sans organisation apparente, d'une teinte rose plus ou moins faible ou jaunâtre, aride ou luisante à la coupe, plus ou moins résistante, de 4 à 7 millimètres d'épaisseur (1).

Louis ne reconnaissait à la plaque dure aucune apparence extérieure particulière.

« La membrane muqueuse qui recouvre les plaques molles et les plaques dures m'a toujours paru altérée de la même façon dans ces deux variétés, plus ou moins vivement enflammée suivant l'époque à laquelle les malades succombaient : tantôt offrant une multitude d'orifices élargis et une sorte d'aspect réticulé, tantôt d'une couleur rouge, plus ou moins foncée, avec un aspect tomenteux, quel que soit d'ailleurs l'état du tissu cellulaire sous-jacent. »

Il est devenu classique cependant, depuis Louis, et contrairement à son opinion, de dire que les plaques dures se présentent plus pâles que les plaques molles, à relief plus abrupt et plus égal, à surface moins fongueuse, marquée çà et là de dépressions peu profondes.

Les plaques molles ou dures, se marquent à la face péritonéale de l'intestin par une zone d'*injection circonscrite*, plus rarement par de petites traînées blanchâtres, de petits cordons noueux, ou enfin des granulations ressemblant à des nodules tuberculeux.

Les plaques dures sont, au dire de Louis, moins communes que les plaques molles : il les rencontra 13 fois sur 46 autopsies, et comme elles se présentèrent, toute proportion gardée, beaucoup plus fréquemment chez les sujets morts du huitième au quinzième jour de l'affection que chez ceux qui succombèrent plus tard, l'éminent clinicien inclinait à les regarder comme l'indice d'une forme plus dangereuse. Barth et Bretonneau émettaient une opinion semblable; Murchison dit qu'elles constituent la forme la plus ordinaire dans les cas mortels chez les adultes.

Les plaques dures et les plaques molles coexistent d'ailleurs souvent, et le processus morbide qui produit ces deux apparences distinctes au premier abord ne diffère que par son intensité d'un cas à l'autre. Il faut voir dans la plaque dure une infiltration intense et généralisée

(1) Pour désigner le tissu infiltrant la plaque de Peyer dans la f. typhoïde, Rokitansky a introduit l'expression d'*infiltration médullaire*, à cause de la ressemblance de cet infiltrat avec la substance grise de la moelle fœtale.

de l'organe lymphoïde, et dans la plaque molle soit une congestion et une infiltration modérées de la plaque de Peyer, soit peut-être un stade d'évolution de la plaque dure.

L'infiltration pathologique dépasse en règle les limites des plaques atteintes comme aussi celles des follicules isolés, et s'étend à la muqueuse intestinale voisine.

Stade d'ulcération. — Dans quelques cas bénins de courte durée, et chez les enfants, le stade d'infiltration peut n'être pas dépassé. Mais le plus ordinairement les produits infiltrés se mortifient et s'éliminent, laissant à leur place une ulcération.

L'élimination se fait suivant deux processus distincts, coexistant d'ailleurs fréquemment, soit sur une même plaque, soit en des points différents : elle est tantôt graduelle et parcellaire ; tantôt massive, se faisant d'un seul bloc plus ou moins étendu.

S'agit-il d'une élimination *en bloc*, les parties infiltrées prennent une teinte jaunâtre, due à l'imbibition biliaire. A la coupe, on voit une masse jaune, dure, épaisse de 2 à 5 millimètres : — en somme une véritable escarre. La muqueuse se congestionne autour, un sillon se dessine, et le bourbillon comprenant partie de la plaque, toute la plaque ou plus encore, se détache, laissant une cavité mal détergée, avec, au début, de grands lambeaux à demi décollés flottant dans l'intestin, ou des amas de matière jaunâtre adhérant çà et là à la perte de substance.

Quand l'élimination au contraire doit se faire *graduellement*, la plaque se sème de petits foyers de nécrose ou de suppuration à couleur ecchymotique ou jaunâtre, et la chute de ces escarres superficielles ou la rupture de ces petits abcès donne lieu à une série d'ulcérations ponctuant la plaque et se réunissant ensuite d'ordinaire les unes aux autres. La mortification en bloc appartient surtout aux plaques dures, la mortification parcellaire et graduelle aux plaques molles (Murchison).

L'*ulcération* des plaques résulte donc, soit d'une nécrose en bloc, donnant d'emblée une perte de substance étendue, soit d'une série d'ulcères parcellaires fusionnés.

La *profondeur* de l'ulcère typhoïdique est très variable, et répond à l'épaisseur des parties éliminées : tantôt la partie superficielle de la muqueuse est seule emportée, tantôt toute la muqueuse, et même la muqueuse et la musculeuse ; le péritoine forme alors le fond de l'ulcère et ne résiste pas toujours lui-même au processus ulcératif.

Murchison a nettement résumé les *caractères* de l'ulcère typhoïdique :

a. *Siège* au tiers inférieur de l'intestin grêle, avec accroissement en nombre et en étendue à mesure qu'on approche de la valvule iléo-cæcale.

b. *Diamètre* variable de 2 à 3 centimètres, mais au voisinage du

cæcum les ulcérations peuvent fusionner de façon à former une masse ulcérée de plusieurs centimètres. Hoffmann a vu dans un cas une ulcération atteignant jusqu'à 30 centimètres de longueur.

c. *Forme elliptique*, *circulaire*, ou *irrégulière*; elliptique quand l'ulcère correspond à une plaque entière; circulaire quand il correspond à une glande isolée; irrégulière quand il répond à une partie seulement d'une plaque ou à la fusion de plusieurs ulcérations.

d. *Siège* au *bord opposé* au mésentère; grand axe longitudinal.

e. *Bord* formé par une frange bien limitée de muqueuse détachée du tissu sous-muqueux, de couleur pourpre ou gris ardoisé; aucun épaississement ou induration du bord comme dans l'ulcère tuberculeux.

f. *Aucun dépôt morbide* faisant fond de l'ulcère, encore que parfois on puisse voir des fragments d'escarres jaunes adhérant à la base et aux bords (1).

Stade de réparation. — L'ulcère typhoïdique a deux modes de terminaison : l'un est la *perforation*, qui sera étudiée ci-dessous, l'autre est la *réparation*.

L'ulcère qui se cicatrice se déterge entièrement. Du fond « s'élèvent des bourgeons charnus de couleur rosée qui se mettent peu à peu de niveau avec la surface. Le tissu qui constitue ces bourgeons se condense, les bords de l'ulcère se rapprochent et la cicatrice se forme. » (Cornil et Ranvier.)

La *cicatrice* de l'ulcère typhoïdique est légèrement déprimée, plus ferme, moins vasculaire, plus unie que la muqueuse environnante. A la lumière, elle apparaît plus mince que l'intestin qui l'entoure. La dépression qui la signale est généralement de faible étendue, mais quelquefois atteint jusqu'à un centimètre de diamètre. La muqueuse n'est pas plissée aux environs, et jamais il ne se fait de rétrécissement intestinal à son niveau.

Les auteurs s'accordent à dire que toute trace de l'ulcère disparaît rapidement, et, dans les autopsies d'individus succombant quelque temps après une f. typhoïde, on chercherait vainement les vestiges de la cicatrice typhoïdique. Rokitansky, cependant, aurait pu reconnaître des cicatrices typhoïdiques trente ans après l'évolution de la maladie : c'est là assurément un fait exceptionnel (2).

(1) Il est rare que l'on trouve à la surface de l'ulcère typhoïdique des produits de suppuration, de sanie putride, ou quelques détritus sphacélés des tissus. Griesinger cite pourtant deux cas très intéressants à ce sujet.

Un alcoolique, âgé de quarante-sept ans, mourut à la deuxième période de la maladie. A l'autopsie, un grand nombre des ulcères qui couvraient l'iléum présentaient à leur fond et à leurs bords une destruction des tissus, telle que des lambeaux putrides décolorés, à demi détachés, y étaient comme flottants.

Chez une jeune fille de vingt-huit ans, morte au cinquième septénaire, les ulcères situés à l'extrémité inférieure de l'iléum, présentaient aussi des lambeaux de tissu sphacélés et ressemblaient aux ulcères gangreneux de la dysenterie.

(2) Au dire de Cornil et Ranvier « le tissu cicatriciel se *pigmente presque cons-*

Nous devons signaler ici un mode particulier rencontré dans quelques cas : l'*ulcère atonique* qui, contrairement à la règle, ne présente aucune tendance cicatricielle, et devient en clinique la cause de graves accidents.

2° *Lésions des follicules clos.* — Les follicules clos isolés participent en règle à la lésion qui atteint les organes lymphoïdes agminés.

Chomel a rapporté deux cas, dont un au moins n'est pas discutable, où la lésion spécifique se borna aux follicules clos, les plaques de Peyer étant respectées : c'est ce que Cruveilhier a décrit sous le nom de forme pustuleuse de la f. typhoïde.

Le follicule atteint se tuméfie d'abord, formant une saillie perlée, (psorentérie) ; puis il devient un gros bouton comparable à un furoncle ou une pustule variolique : violacé, fongueux, il a les dimensions d'un pois, d'une petite noisette même. La coupe y montre un amas de matière jaune concrète, *véritable bourbillon*, qui s'élimine comme les escarres des plaques de Peyer, laissant une cavité circulaire creusée en cratère, en godet, en entonnoir dans un tissu fongueux et saillant.

Assez souvent, au lieu de la nécrose des éléments infiltrés du follicule, on peut voir un ou plusieurs de ces petits organes transformés en abcès : en les ouvrant, on fait sortir une gouttelette de pus séreux.

L'ulcère folliculaire est souvent d'une très grande profondeur, allant jusqu'à la séreuse, et trop fréquemment même la perforant.

Si l'ulcère n'aboutit pas à la perforation il se déterge, se rétrécit, et se cicatrise.

Le processus est donc ici de tous points semblable au processus morbide frappant les plaques de Peyer : infiltration, nécrose du tissu infiltré, élimination laissant une ulcération qui aboutit elle-même, en terme extrême, à la perforation ou à la cicatrisation.

3° *Siège et étendue des lésions des organes lymphoïdes intestinaux.* — Hoffmann, relevant les protocoles de 168 autopsies faites à Bâle de 1865 à 1867, a dressé la statistique suivante :

Treize	fois	les lésions s'arrêtaient	à 50 centimètres	au-dessus	de la valvule.
Vingt-huit	fois	elles remontaient	à 1 mètre	au-dessus	de la valvule.
Trente-neuf	fois	—	1m,50	—	—
Vingt-six	—	—	2 m.	—	—
Quarante et une	—	—	3 m.	—	—
Seize	—	—	4 m.	—	—
Quatre	—	—	5 m.	—	—
Une	—	—	6 m.	—	—

tamment en noir, et cette pigmentation persiste de telle sorte, qu'après des années on peut encore reconnaître des plaques de Peyer qui ont été atteintes autrefois par des lésions typhoïdiques ».

Le nombre de *plaques* de Peyer atteintes est ordinairement considérable.

Louis en a relevé de douze à quarante dans les deux tiers des cas. Dans quelques cas pourtant deux, trois ou quatre plaques seulement sont prises : Laboulbène a vu, dans un cas, une seule plaque prise ainsi qu'un seul follicule ; Andral a cité le cas d'un individu mort au treizième jour d'une perforation, chez lequel une seule plaque était malade, celle qui avait été l'origine de l'ulcère perforant.

Les *follicules clos* ont été trouvés douze fois profondément altérés par Louis, et dans une étendue de 60 à 90 centimètres au-dessus de la valvule.

Les *dernières portions de l'iléon,* le *voisinage immédiat de la valvule iléo-cæcale* sont, en effet, de l'avis de tous les pathologistes, le *siège de prédilection des lésions typhoïdiques* des organes lymphoïdes. C'est là que ces lésions se circonscrivent quand elles sont peu étendues ; c'est là qu'elles sont le plus confluentes, qu'elles prédominent avec le plus de constance, quand elles sont étendues à une large partie de l'intestin. Le processus morbide augmente à mesure qu'on se rapproche de la valvule, et souvent se termine brusquement à ce niveau (1).

4° *Évolution générale des lésions de l'appareil lymphatique intestinal.* — *a.* Il paraît probable que l'*éruption* typhoïdique ne se fait pas en un temps, mais par poussées successives : les nécropsies montrent en effet simultanément dans l'iléon les organes lymphoïdes aux divers stades de leurs lésions. Il faut cependant admettre que, dans quelques cas, cette éruption se fait en un seul temps (2).

La règle est que le processus *débute* à l'extrémité de l'iléon, au voisinage de la valvule : au-dessus et au-dessous les lésions sont toujours de date moins ancienne. En ce lieu d'élection on peut rencontrer des ulcères détergés et cicatrisés ; au-dessus, en remontant, on trouve toute la gamme des lésions, depuis la plaque en mortification jusqu'à la plaque en infiltration.

Très exceptionnellement les poussées éruptives peuvent suivre une marche inverse et les lésions les plus anciennes se rencontrent loin du cæcum.

(1) La question des rapports entre l'étendue des lésions intestinales et la gravité de la maladie se pose naturellement ici. Parfois, la corrélation entre ces deux termes est nettement évidente : à des formes ataxiques et rapidement mortelles, on voit correspondre des altérations intestinales étendues et profondes. Inversement, la mort survenant accidentellement dans des cas bénins, montre des lésions intestinales très circonscrites. Mais cette corrélation n'est pas une loi absolue. L'étendue et la gravité des lésions, dit Chomel, ne donnent pas la mesure de la gravité des symptômes et du danger, et Trousseau a formulé une opinion semblable.

(2) Il en était ainsi chez un sujet mort au cinquième jour, à l'autopsie duquel Trousseau trouva une éruption remarquablement confluente.

b. A quelles époques du cours de la f. typhoïde se placent les diverses étapes du processus pathologiques?

Trousseau (1) avait décrit, *au jour le jour*, la marche des altérations intestinales.

L'éruption caractéristique formée aux dépens des glandes agglomérées et isolées apparaîtrait du quatrième au cinquième jour. Cette éruption se fait d'une manière successive dans les deux premiers jours, les glandes qui doivent être affectées ne l'étant pas toutes en même temps; mais elle est complète au plus tard le septième jour.

La tuméfaction augmente jusqu'au neuvième jour. Au dixième la résolution commence, ou le processus marche vers la mortification et l'élimination.

La résolution, lorsqu'elle intervient alors, se dessine progressivement et est complète vers la fin du troisième septénaire. Dans le cas contraire, au douzième jour la lésion intestinale est devenue partiellement furonculeuse ; au quatorzième ou quinzième jour le bourbillon implanté au centre du vaste ulcère est nettement apparent, il est encore adhérent par la base : il se détache au quinzième ou seizième jour. Au dix-septième ou dix-huitième jour, les bords des ulcères s'affaissent, le fond diminue de profondeur, et la tuméfaction périphérique commence à disparaître. La tendance à la cicatrisation se prononce les jours suivants; la cicatrice est complète le vingt-cinquième jour, mais s'affermit seulement vers le trentième.

Cette description précise de Trousseau paraît quelque peu schématique. Les choses ne vont pas, il s'en faut, avec cette régularité.

Le *stade d'infiltration* est précoce : les autopsies en ont fourni la preuve. Nous avons vu que Trousseau l'admettait dès le quatrième jour; Louis et Chomel ont trouvé des plaques gonflées au septième et au huitième jour; Forget, Bristowe, Hoffmann au sixième jour (2).

Le *processus ulcératif* débute vers le dixième ou douzième jour, mais peut être et plus précoce et plus tardif.

Murchison a vu l'ulcération dans un cas au septième jour ; Louis dans deux cas au huitième jour ; Forget a signalé une ulcération très étendue au neuvième jour. Boudet a signalé un cas de mort après cinq jours et demi de maladie : l'autopsie montra des ulcérations profondes de l'intestin avec des escarres partiellement détachées. Murchison croit même à la possibilité d'ulcération au premier ou au deuxième jour (?).

Il paraît certain que des morts par perforation intestinale ont été observées au huitième jour (Peacock), au neuvième (Murchison), au onzième (Goodrige).

A côté des ulcères précoces, il faut signaler les ulcères *tardifs*.

Chomel, dans une autopsie au onzième jour et une au douzième, Louis,

(1) Trousseau, *Archives de médecine*, 1826.

(2) Il faut être très réservé sur les cas de mort, en vingt-quatre ou quarante-huit heures avec gonflement des plaques de Peyer : tels, deux cas de Murchison, dont un appartient à la célèbre épidémie de Clapham.

Hoffmann et Murchison au douzième jour aussi, n'ont rencontré dans quelques cas aucune ulcération en voie de formation.

Il est inutile de répéter en détail ce que nous avons déjà dit : en règle, les plaques ulcérées les premières, comme aussi les premières infiltrées, sont celles qui approchent la valvule.

Le *travail de réparation* commence quand l'ulcère est détergé ; soit vers la quatrième semaine ; il dure probablement quinze jours. Il n'existe pas de cicatrices bien formées avant le trentième. Les premières plaques cicatrisées sont encore les plus voisines du cæcum.

5° *Histologie des lésions intestinales.* — Hoffmann, Rindfleisch, Cornil, A. Siredey, ont tracé les principaux points de l'anatomie pathologique fine des lésions intestinales typhoïdiques, assez simples dans leur essence.

Le *stade d'infiltration* est essentiellement caractérisé par une congestion vasculaire intense et l'accumulation de leucocytes dans les organes lymphoïdes et à leur périphérie. Les glandes de Lieberkühn sont séparées par des traînées leucocytiques, les villosités sont infiltrées ; les tubes glandulaires sont allongés, élargis, et leur lumière est remplie de cellules lymphatiques. L'infiltrat leucocytique s'étend en traînée dans l'intervalle des faisceaux de fibres lisses et jusque sous le péritoine où il forme, çà et là, des amas nodulaires.

Au milieu des cellules lymphatiques infiltrant le tissu de l'intestin, on voit « une assez grande quantité de cellules plus volumineuses, sphériques, polygonales, à angles mousses, plates ou tuméfiées, à protoplasma granuleux, et contenant un ou plusieurs noyaux ovoïdes. Ce sont là les *cellules typhiques* de Rindfleisch, que cet auteur considérait à tort comme spéciales au processus typhoïdique. » Rindfleisch et Siredey admettent qu'elles dérivent des cellules lymphatiques. Cornil et Ranvier pensent qu'elles ne sont autre chose « que les cellules endothéliales du tissu réticulé des follicules et des sinus lymphatiques tuméfiées et enflammées ».

Les lésions des *artérioles* de la paroi intestinale sont du plus haut intérêt : la lumière de ces vaisseaux est diminuée par la prolifération de l'endartère, et l'obstruction va parfois jusqu'à être totale ; le rôle de ces lésions dans la nécrose des produits infiltrés semble considérable.

Les éléments d'infiltration ou se résorbent par le réseau lymphatique, ou se nécrosent et s'éliminent. La formation de petits abcès au lieu de l'escarification est encore assez fréquente. Cette période d'*élimination* et d'*ulcération* ne prête à aucune considération spéciale : il faut signaler cependant l'état des vaisseaux situés au pourtour de l'ulcère, vaisseaux dont la paroi embryonnaire résiste mal et favorise l'hémorragie.

La *réparation* est totale si la seule lésion a été l'infiltration, sans ulcération : les follicules, les glandes, les villosités reviennent à la normale.

La cicatrice de l'ulcère est une bandelette fibreuse, dépourvue de toutes villosités, quoi qu'en ait dit Rindfleisch. Si des villosités ou follicules existent sur une plaque cicatrisée, c'est que le processus typhoïdique les avait respectées.

6° *Diagnostic et spécificité des lésions intestinales.* — Le diagnostic des lésions lymphoïdes intestinales est relativement simple.

Il n'est pas difficile d'éviter la confusion entre la tuméfaction banale des plaques et follicules dans le *choléra*, la *variole*, la *scarlatine*, l'*érysipèle*, la *pyohémie*, la *diphtérie*, l'*empoisonnement* par les *viandes altérées* et la plaque molle ou dure de la f. typhoïde : il s'agit toujours, en effet, dans ces cas, d'une tuméfaction plus ou moins légère, *sans ulcération*, ou très rarement ulcérée.

Les enfants présentent normalement des plaques de Peyer plus saillantes que les adultes : on peut être tenté parfois de dire fièvre typhoïde là où il n'y a qu'exagération d'une disposition normale. Mais l'erreur est facile à écarter, pour peu que l'on soit prévenu.

L'*ulcère typhoïdique* n'a rien de commun avec l'ulcère *leucocythémique* de l'intestin grêle. Quant à l'ulcère *tuberculeux* qui peut affecter la même disposition longitudinale et ovalaire que l'ulcère typhoïdique, quand il a pour origine une plaque de Peyer, il se distingue facilement par l'*induration* de ses bords et de sa base, et la présence de *granulations tuberculeuses* à son pourtour et sur la séreuse, avec les traînées *lymphatiques* spéciales.

L'aspect de *barbe rasée*, de pigmentation pointillée des plaques, n'est pas une lésion typhoïdique, mais une lésion banale de pigmentation.

La *psorentérie*, même accusée, mais isolée, sans tuméfaction des plaques de Peyer, sans escarres, ni ulcérations de quelques follicules isolés n'a pas non plus de valeur certaine.

La lésion des plaques de Peyer ainsi délimitée est-elle *constante*? est-elle une lésion *spécifique* de la f. typhoïde ? existe-t-il en d'autres termes encore des *f. typhoïdes sans lésions intestinales* ?

Louis a formulé nettement son opinion au sujet de cette lésion : « Il faut, dit-il, la considérer non seulement comme propre à l'affection typhoïde, mais comme en formant le caractère anatomique, ainsi que les tubercules forment celui de la phtisie. » La doctrine de Louis est devenue classique, et est l'expression de l'immense majorité des faits.

Louis pourtant citait lui-même une observation (la 52e) où l'ensemble complet des symptômes de l'affection typhoïde fut observé pendant la vie et où l'autopsie ne révéla au *cinquante-cinquième* jour aucune lésion ou trace de lésion de l'appareil lymphatique intestinal.

Des faits analogues ont été relevés par quelques auteurs.

Trousseau admettait ces f. typhoïdes sans altérations intestinales, ajoutant d'ailleurs que ce sont là des faits aussi exceptionnels que peuvent l'être ceux de variole sans éruption. Andral en avait réuni huit que la critique serrée de Vallée a réduit à un seul fait *probable*. Leudet (1), a publié un cas qui pré-

(1) Leudet, t. III, p. 14.

sente, à quelques détails près, l'analogie symptomatique la plus parfaite avec la f. typhoïde, et où les altérations intestinales manquèrent.

Il est inutile d'insister et de rechercher dans la littérature médicale tant ancienne que moderne (J. Guyot, 1870; Moore, 1881, etc.) d'autres exemples, qui restent, malgré tout, exceptionnels. C'est à juste titre que la lésion des organes lymphoïdes intestinaux a été élevée par Louis au rang de lésion capitale et pathognomonique de la f. typhoïde.

Aujourd'hui nous possédons un critérium biologique : la présence du bacille d'Eberth, et la question des f. typhoïdes sans lésion intestinale a pu être traitée sur d'autres bases que celles fournies aux anciens par la clinique et l'anatomie pathologique. Cette question sera reprise ailleurs (Voy. *Septicémie typhoïde*). Disons d'ores et déjà que, même avec ce critérium nouveau, les f. typhoïdes *légitimes* sans lésions de l'intestin ne constituent qu'une véritable exception.

B. Altérations banales de l'intestin grêle. — Les lésions non spécifiques de l'intestin grêle sont variables et sans importance.

On a noté le *météorisme*; la coloration variable de la muqueuse, tantôt normale, tantôt rouge sur une étendue variable ; le ramollissement, phénomène cadavérique, etc. Aucune de ces altérations n'a la moindre importance.

L'invagination de l'intestin grêle avait été signalée par Louis, mais sa constatation était purement anatomique. Scott a signalé chez un convalescent un accident de cette nature, qui se traduisit par l'expulsion de six pouces d'intestin grêle, après laquelle le malade guérit. Dans un cas de Scheele, l'invagination de l'iléon détermina la mort.

Gros intestin. — Le gros intestin présente communément dans la fièvre typhoïde des altérations, dont les unes sont banales, et les autres ont la même signification que celles de l'intestin grêle.

a. *Lésions banales.* — L'un des caractères les plus ordinaires est le *météorisme.*

Vingt-deux fois sur trente-neuf, Louis releva un météorisme qui donnait parfois à l'intestin jusqu'à 13 et 16 centimètres de développement. « Pendant la vie comme après la mort, le siège principal et souvent unique du météorisme est le gros intestin. »

Les changements de couleur et de consistance de la muqueuse n'ont aucune importance, car il ne s'agit le plus souvent que de phénomènes cadavériques.

b. Les altérations *spécifiques* ont beaucoup plus d'intérêt. Leur fréquence est évaluée dans les statistiques suivantes :

Louis les rencontra chez quatorze sujets sur quarante-six ; Jenner sept fois sur vingt ; Leudet soixante fois sur deux cents nécropsies.

A Zurich, Griesinger les rencontrait dans 40 p. 100 de ses quatre-vingt-quatre autopsies, mais, ajoute-t-il, elles ne furent réellement importantes que

dans un nombre de cas correspondant à 19 p. 100. A Tubingue, le même auteur, sur vingt-neuf nécropsies, les trouvait 24 fois p. 100. Hoffmann, sur deux cent trente-trois autopsies, a trouvé le gros intestin non altéré dans cent trente-neuf cas, lésé dans quatre-vingt-quatorze cas, soit dans 40 p. 100 de ses examens.

Il est des cas fort rares, à la vérité, où les altérations du gros intestin ne sont plus des altérations de second plan, mais constituent *la seule lésion intestinale de la f. typhoïde.* Hoffmann a rencontré un cas de cette sorte; Brunschwig en a recueilli des exemples à la clinique de Hirtz; Renault et Cazalis, puis A. Siredey, en France, ont signalé ces faits exceptionnels. On désigne ordinairement sous le nom de *coléotyphus* ces cas où l'altération typhoïdique occupe surtout ou exclusivement le gros intestin.

Les altérations du gros intestin apparaissent en général à une période avancée de la maladie; cependant on les constate parfois sur des cadavres de malades morts à la fin de la deuxième ou au commencement de la troisième semaine (Leudet). Grisolle pensait qu'elles ne se développent que longtemps après celles de l'intestin grêle, et Louis exprimait l'opinion que leur fréquence est en raison directe de la durée de la maladie. Leudet a vu dans ses nombreux examens que les lésions du gros intestin répondaient à des lésions de l'intestin grêle arrivées tantôt au stade d'infiltration, tantôt au stade d'ulcération, tantôt enfin au stade de cicatrisation parfaite.

Le *siège* des lésions dans les diverses parties du gros intestin a été fixé de la façon suivante par les auteurs.

Le siège ordinaire est le *cæcum*, que Louis trouve lésé dans dix cas. Dans les relevés de cet auteur, le côlon droit (ascendant) était pris ainsi que le cæcum cinq fois: le côlon gauche avec le cæcum, une fois; une fois, la lésion était limitée au côlon transverse et une fois au rectum.

Andral vit aussi huit fois la lésion limitée au cæcum. Leudet a noté que le maximum de fréquence des altérations portait sur le cæcum; dans des cas plus rares, les lésions étaient bornées au rectum (trois cas), ou bien au cæcum et au rectum à la fois; enfin (quatre cas) elles étaient étendues à tout le gros intestin. « On voit donc, ajoute-t-il, que l'ulcération limitée au cæcum peut exister seule; que, dans d'autres cas, le travail ulcératif se localise dans le rectum ou dans le côlon ascendant; enfin, dans d'autres cas, l'ulcère existe dans toute la hauteur du gros intestin, depuis la valvule iléo-cæcale jusqu'à l'anus. »

La statistique de Hoffmann est classique: nous la reproduisons ci-dessous.

Dans les quatre-vingt-quatorze cas d'altération du gros intestin relevés par lui, quarante-sept fois la lésion portait sur le cæcum; trente-quatre fois elle

s'étendait au côlon ascendant : sept fois au côlon transverse ; quatre fois au côlon descendant ; deux fois au rectum. Dans tous les cas où le cæcum était lésé, l'*appendice iléo-cæcal l'était également.*

La lésion dans le gros intestin porte sur les follicules *isolés*, et donne lieu aux mêmes stades d'infiltration, d'ulcération aboutissant à la perforation ou à la réparation, que dans l'intestin grêle. Le tissu environnant les follicules participe à l'altération, de telle sorte que, dans les cas intenses, on trouve sur la muqueuse « des *plaques* d'un blanc rosé, dures, saillantes, ayant un aspect pustuleux et même fongueux ».

La mortification et l'élimination se produisent sous forme d'un bourbillon jaunâtre, analogue à celui qui constitue la partie mortifiée des plaques de l'intestin grêle.

L'ulcération folliculaire qui résulte de l'élimination du tissu nécrosé peut être une simple érosion superficielle. Elle est ordinairement une perte de substance de la grandeur d'un pois, taillée à l'emporte-pièce. Dans d'autres cas l'ulcère de plus grande dimension, résultant de la confluence de plusieurs follicules atteints, prend la forme d'une bande plus ou moins irrégulière. La profondeur de l'ulcère est des plus variables : tantôt la muqueuse seule est intéressée, tantôt les fibres musculaires sont mises à nu et détruites, tantôt enfin la séreuse péritonéale fait le fond de la perte de substance et ne résiste pas toujours elle-même : la perforation intestinale se produit.

La réparation cicatricielle se fait, comme dans l'intestin grêle, par le même processus, et donne les mêmes résultats.

B. **Étude clinique**. — Des symptômes fournis par l'appareil digestif les uns sont des symptômes *généraux* ; les autres des symptômes *localisés*. Les premiers, peu nombreux, peu importants, comprennent l'anorexie, la soif.

Les symptômes *localisés* fournis par la bouche, le pharynx, l'œsophage, l'estomac, l'intestin, sont beaucoup plus nombreux et d'un plus haut intérêt : nous les étudierons en suivant le même ordre que pour la description des lésions.

1. *Symptômes généraux*. — *Anorexie*. — Diminué déjà dans la période qui précède l'apparition de l'affection confirmée, l'appétit se supprime à dater du début, et ne reparaît qu'au moment de la défervescence. Vif et vorace dans la convalescence, il peut y devenir, avec le manque de surveillance, la source d'accidents sérieux.

La perte de l'appétit, si constante soit-elle, n'est pourtant pas un symptôme absolu, car il est des cas *bénins* (11 p. 100 dans la statistique de Murchison) où l'appétit est conservé pendant toute la maladie.

Soif. — « Les malades se plaignent généralement de la soif dans la période du début. Dans 39 cas sur 100 je l'ai notée comme excessive. » (Murchison.) Louis a attaché au refus obstiné de boire que certains typhoïdiques apportent à toutes les sollicitations, une signification symptomatique intéressante que nous dirons ci-dessous.

2. *Symptômes localisés.* — **Symptômes buccaux, pharyngés et œsophagiens.** — Les *sécrétions buccales* sont altérées ou presque supprimées ; la *salive* est rare et même peut manquer dans les cas graves.

Langue. — Au début la langue est humide : blanche, saburrale au centre, elle est rouge à la pointe et sur les bords. Plus tard, vers le milieu du deuxième septénaire, elle se *sèche* et d'autant plus que l'adynamie est plus profonde. Dans les cas graves, la langue *cornée*, dure, rétractée (*langue rôtie, langue de perroquet*) se recouvre d'un enduit brun concret, épais, connu sous le nom de *fuliginosités.* C'est là certainement l'indice d'un état grave, et la langue humide est l'indice d'un état plus favorable, comme aussi la disparition de la sécheresse annonce le retour à la santé (1). Quelquefois la langue desséchée se fendille, se fissure et Louis a mentionné l'existence d'ulcérations allongées plus ou moins profondes, douloureuses et de cicatrisation lente.

D'autres aspects sont encore à noter ; c'est ainsi que Murchison mentionne seize fois sur cent, et Jenner cinq sur vingt, que la langue entière était rouge et sa surface nette, comme vernissée. Parfois encore la langue peut être d'un rouge écarlate brillant, avec les papilles développées comme dans la scarlatine. (M.)

Lèvres. Dents. Gencives. — L'aspect des *lèvres* se modifie comme celui de la langue : elles se dessèchent, à mesure que l'état typhoïde se prononce, se fendillent jusqu'à saigner, surtout chez les enfants, et se couvrent aussi de fuliginosités. Les *dents*, dans l'état typhoïde, se recouvrent d'un enduit. Dans des cas rares, les *gencives* peuvent saigner. (Murchison.)

Voile du palais. Luette. Amygdales. Pharynx. — Louis avait expressément signalé chez ses typhoïdiques les altérations objectives de ces parties : rougeur généralisée, gonflement des amygdales ; enduit noirâtre du voile du palais, et même *ulcération* des piliers. En ajoutant que ces parties sont ordinairement sèches et luisantes à l'époque où la langue se dessèche elle-même ; que des mucosités visqueuses, tenaces, parfois teintées de sang ou concrétées en dépôts

(1) Il est à noter cependant que, chez seize sujets morts du huitième au quinzième jour, Louis trouva toujours la langue naturelle ; Jenner a vu six fois le même fait sur quarante cas mortels, et Murchison cinq fois sur cent.

brunâtres, peuvent s'attacher à toute la muqueuse de l'isthme et surtout à la paroi postérieure du pharynx, on aura l'idée des modifications pathologiques habituelles de ces parties dans la f. typhoïde.

Mais les déterminations morbides se précisent quelquefois davantage et c'est ici que se place la mention des *angines*. Ces *angines* sont assez fréquentes et de nature *objective* variée.

En éliminant l'angine *diphtéritique*, qui sera traitée dans un article spécial (1), il nous reste à passer sommairement en revue l'angine *pultacée*, l'angine *aphteuse*, l'angine *ulcéreuse*, l'angine *gangreneuse* et le *muguet*.

L'*angine pultacée* a été observée fréquemment dans l'épidémie de 1863-1864 par Chedevergue; Zuber aurait fait la même observation en 1882. Homolle, en citant ces faits, émet quelques réserves sur une confusion possible avec le *muguet pharyngé*.

L'*angine aphteuse*, signalée par Peter, n'a aucune importance : peut-être même est-elle identique à la variété suivante.

L'*angine ulcéreuse*, étudiée en 1883 par Duguet et par Dérignac (qui en a réuni une douzaine d'observations), apparaît à une époque voisine du début de la fièvre typhoïde, en même temps que les taches, ou même plusieurs jours avant elles. Elle est caractérisée par des ulcérations superficielles, ovalaires, siégeant surtout sur les *piliers antérieurs du voile du palais*, à leur face antérieure, d'un seul côté ou des deux; peu nombreuses elles ressemblent à une lésion aphteuse très étendue.

Duguet croit que cette manifestation a son origine dans une altération très superficielle du derme muqueux et de l'épithélium qui le recouvre. E. Wagner (3) et Vonwiller (2) ont repris l'étude de ces ulcérations plus récemment. Ce dernier auteur (qui en a observé sept cas sur les piliers antérieurs et le voile du palais) croit qu'il s'agit d'une manifestation spéciale à la fièvre typhoïde, apparaissant en général au deuxième septénaire, durant de quelques jours à deux semaines, peu dangereuse, mais se voyant surtout dans les cas de f. typhoïde grave.

L'angine *gangreneuse* a été mentionnée par Trousseau comme complication possible, exceptionnelle d'ailleurs, des f. typhoïdes graves.

« Le *muguet* apparaît fréquemment dans la *bouche* des malades au cours même de la dothiénentérie; il peut alors durer jusqu'à la convalescence, ou bien il se développe à une période tardive chez des sujets qui se rétablissent lentement. » (Hutinel.)

(1) Voy. ci-dessous fièvre typhoïde et diphtérie.
(2) Wagner, *Deutsch. Archiv für klin. Med.*, Bd. XXXVII.
(3) Vonwiller, *Correspondenzblatt für schweizer Aerzte*, 1889.

Cette manifestation a surtout été étudiée par MM. Damaschino et Duguet dans l'épidémie de 1882 à Paris, où elle parut singulièrement fréquente, puisqu'elle s'observa sur un quarantième des typhoïdiques hommes, et sur un dixième des typhoïdiques femmes traités par M. Duguet à l'hôpital. Plusieurs cas se montrèrent aussi en ville.

Le voile du palais, *quelquefois* le fond du pharynx, *presque toujours* les piliers et les amygdales, *rarement* les joues et la langue, *presque jamais* les gencives et les lèvres, sont le siège de productions parasitaires qui coiffent aussi quelquefois la luette. Le symptôme le plus remaquable est une disphagie extrême : beaucoup de malades ne peuvent avaler aucune boisson et vomissent. L'affection cède au traitement, mais se reproduit avec une ténacité désespérante.

Il est possible que les productions parasitaires descendent encore plus bas dans le tube digestif, car Bucquoy aurait « reconnu dans les matières vomies par une jeune fille convalescente de fièvre typhoïde de gros amas d'*Oidium albicans.* » (Homolle.)

La *dysphagie* est un symptôme assez fréquent dans la f. typhoïde : Louis l'observa dans un cinquième des cas mortels et sur 13 des 57 sujets atteints gravement. L'état de la gorge et surtout l'état du pharynx rendent aisément compte de ce symptôme. Mais il ne faut pas vouloir établir une corrélation exacte entre l'existence de la dysphagie et les lésions souvent si graves du pharynx. Il est ordinaire, en effet, de voir le pharynx et l'œsophage plus ou moins profondément altérés sans qu'aucun symptôme vienne donner l'éveil (1).

Un symptôme révélateur précieux de ces lésions pharyngo-œsophagiennes latentes serait le refus obstiné de boire, constaté chez certains typhoïdiques en état de délire, c'est-à-dire hors d'état d'exprimer les sensations douloureuses qui pourraient faire soupçonner ces lésions. (Louis.)

Gangrène de la bouche (noma). — C'est un accident rare.

Griesinger n'en a vu qu'un seul sur six cents typhoïdiques. West, Murchison, en ont noté chacun un cas. Tourdes en a réuni plusieurs. Green et Franklin ont publié plus récemment des exemples de cette détermination qui envahit une plus ou moins grande partie de la bouche, et est toujours de la plus haute gravité.

Symptômes gastriques. — *Épigastralgie.* — Louis avait noté les douleurs épigastriques sur 59 des 110 sujets qu'il examina sous ce

(1) Dans quatre cas où le sommet de l'épiglotte était détruit dans une certaine largeur, il n'existait pas de gêne de la déglutition ; et dans un cas où une infiltration purulente fut trouvée à l'autopsie dans les mailles du tissu cellulaire pharyngé, la clinique était restée muette. (Louis.)

rapport. M. Chauffard estime qu'elles existent environ dans la moitié des cas, quelquefois d'ailleurs tout à fait passagèrement.

D'après les descriptions de cet auteur, l'épigastralgie est exactement limitée à un espace triangulaire dont le sommet répond à l'appendice xiphoïde ; elle est tantôt spontanée, réveillée par l'ingestion des boissons ou les mouvements, tantôt apparente seulement à la pression sur l'épigastre qui peut, dans certains cas, arracher des plaintes au malade ou provoquer, s'il est en état de torpeur, une contraction des traits, un mouvement de défense. Elle est un phénomène du début s'effaçant d'elle-même dans les cas bénins au cours ou à la fin du second septénaire. Dans les cas graves elle ne tarde pas à être masquée par le délire ou la stupeur (1).

Nausées. — Nous n'insisterons pas sur ce symptôme qui est de même ordre et de même fréquence que les vomissements.

Vomissements (2). — Le vomissement gastrique n'est noté que 5 fois sur 21 cas, où l'existence en fut recherchée par Louis. Murchison l'a relevé 36 fois sur 100. La fréquence du vomissement paraît d'ailleurs varier avec l'âge et le *génie épidémique*.

Barthez et Rilliet le notent dans la moitié de leurs cas, proportion assurément beaucoup plus grande que chez l'adulte.

Il est certain aussi que les déterminations gastriques ont été plus fréquentes dans les épidémies passées. Au siècle dernier, au commencement de celui-ci, les termes courants de *fièvres gastriques*, *gastrico-bilieuses* ou *muqueuses*, désignant une variété du chaos des *fièvres continues*, en font foi.

a. *Vomissements au cours de la f. typhoïde.* — Les vomissements apparaissent assez fréquemment au début. Murchison les considère plutôt comme de bon augure.

Dans le stade d'état tantôt le vomissement ne constitue qu'un épisode insignifiant, et passager; tantôt, au contraire, il prend des caractères beaucoup plus graves : l'intolérance de l'estomac est absolue et générale ; rien n'est supporté et l'ingestion de quelques gorgées de liquide suffit à provoquer la révolte de l'organe. Ces vomissements *incoercibles* constituent un accident des plus graves : c'est en pleine période

(1) M. A. Chauffard a décrit un nouveau symptôme révélateur des lésions stomacales : la *douleur des pneumogastriques*. « Le lieu d'élection, pour la recherche de cette douleur, se trouve à la partie antéro-inférieure du cou, derrière le faisceau d'insertion sternale du sterno-mastoïdien. En ce point, une pression localisée, dirigée d'avant en arrière et un peu de dedans en dehors peut suffire, même quand elle est modérée, à provoquer chez les typhiques une souffrance des plus manifestes. Cette douleur n'est jamais spontanée, la pression seule en révèle l'existence. »

(2) Le vomissement au cours de la f. typhoïde n'est pas toujours un *symptôme gastrique pur*. Il peut se rencontrer :

a. En cas de péritonite par perforation ou par propagation ;

b. Au début de déterminations sur l'appareil respiratoire ;

c. Comme signe d'une complication cérébrale ou méningée (Graves et Griesinger).

Le vomissement *gastrique* résultant d'une médicamentation intempestive ne mérite pas de nous arrêter.

d'état, au cours du second ou du troisième septénaire qu'on les rencontre le plus souvent.

Le vomissement, dans quelques cas rares, prend les caractères de l'*hématémèse*.

Tel fut le cas de Millard, dont nous avons déjà parlé en traitant des lésions stomacales, où le sujet eut, deux jours avant la mort, un vomissement abondant de sang presque pur avec melœna. L'hématémèse correspondait dans ce cas à une ulcération étendue de la paroi stomacale.

Dans un cas de Chomel, il y eut, avant la mort, des vomissements sanguinolents : la muqueuse gastrique était saine ; il existait une perforation intestinale. Le même symptôme correspondait, dans une observation d'Andral, à une infiltration sanguine des parois de l'estomac.

b. *Vomissements dans la convalescence.* — Les accidents gastriques ne prennent pas toujours fin avec la terminaison de la maladie, et la *convalescence* est souvent très riche en troubles gastriques.

Dans quelques cas il ne s'agit que d'*indigestion*. L'appareil symptomatique est peu grave ordinairement : vomissements et diarrhée. Mais parfois il existe des signes plus alarmants. Tout revient ordinairement dans l'ordre avec un régime mieux dirigé ; mais pourtant l'indigestion peut être le prélude ou la cause d'une *rechute*, ou le premier acte de l'*intolérance stomacale*.

Cette *intolérance*, accident des plus sérieux, apparaît quelquefois à la suite de signes gastriques intenses observés au cours même de la f. typhoïde. Elle peut être passagère, céder d'elle-même ou céder au traitement *forcé* que conseillait Trousseau et dont il sera parlé plus tard. Mais ailleurs, quoi qu'on fasse, on assiste au tableau que Griesinger et Hoffmann, en Allemagne, Tuckvell en Angleterre, ont tracé de ces faits : l'estomac perd presque complètement son pouvoir digestif ; une véritable *apepsie* se produit, et la mort survient dans le *marasme* à la suite de vomissements presque incoercibles.

Trousseau attribuait l'intolérance gastrique des convalescents à l'*inanition*. « Ces vomissements se manifestent surtout chez les individus exténués par l'abstinence à laquelle ils ont été condamnés. Il semble que l'estomac et les intestins, ayant perdu l'habitude des fonctions qui leur sont départies, ne puissent plus digérer. »

La théorie de l'inanition n'est peut-être pas la plus plausible explication qu'on puisse donner de ces faits. « Il est difficile, dit M. Chauffard, de ne pas penser à la dégénérescence granulo-graisseuse des épithéliums glandulaires ; » l'estomac dégénéré ne retrouve pas, au moment de la convalescence, son aptitude fonctionnelle (1).

(1) M. Chauffard cite à l'appui de son dire « un cas de mort par vomissements incoercibles survenus pendant la convalescence de la fièvre typhoïde, cas dans lequel M. Hanot a constaté que les glandes de la muqueuse stomacale étaient atrophiées, et leur épithélium en complète dégénérescence ».

En terminant cette revue des symptômes gastriques, il nous reste à examiner deux questions.

Existe-t-il d'une part une concordance entre les symptômes gastriques prononcés et les lésions stomacales? M. Chauffard dit que l'altération de la muqueuse stomacale n'a jamais fait défaut dans les cas où, pendant la vie, s'étaient montrés l'épigastralgie, les vomissements, les nausées ; les faits de MM. Cornil et Collingwood cités plus haut plaident dans le même sens. Cependant ces lésions « peuvent exister également chez des sujets où aucun symptôme n'avait permis de les diagnostiquer ».

Quelles sont, d'autre part, les altérations du suc gastrique au cours de la f. typhoïde et dans la convalescence ? Nous n'avons sur ce point que des données absolument incomplètes.

Les expériences de Manassein sur les animaux fébricitants, celles de Schiff au cours de maladies septiques expérimentales sur les chiens porteurs de fistules gastriques, tendraient à faire admettre une altérations profonde des propriétés normales de ce suc gastrique. Les recherches de Pavy sur les fébricitants, et en particulier sur les typhiques, confirmées par Hoppe Seyler, tendent au contraire à démontrer que le suc gastrique est, chez ces malades, actif et riche en pepsine.

Il y a là une étude à reprendre sur les bases nouvelles que nous fournit actuellement la pathologie stomacale.

Symptômes intestinaux. — Douleurs et sensibilité abdominales. — Elles sont un symptôme commun de la fièvre typhoïde. Les douleurs vagues, *diffuses*, répandues dans tout l'abdomen n'ont pas grande importance. Il en est tout autrement des douleurs localisées dans les fosses iliaques, *la droite surtout*, à l'ombilic ou dans la région hypogastrique. « Elles n'indiquent pas moins sûrement une lésion de la muqueuse intestinale que la diarrhée. » (Louis.)

Louis a rencontré ce symptôme cent dix-neuf fois sur cent trente-quatre cas ; Murchison soixante et onze sur quatre-vingt-un. Le début en est souvent précoce : Louis a noté les douleurs au premier jour dans trente-sept cas. Quelquefois spontanées, elles apparaissent plus souvent sous l'influence d'une pression de la main. Elles persistent pendant presque toute la durée de la maladie, et dans l'état typhoïde même, alors que le malade paraît privé de connaissance, elles se révèlent par un geste, une contraction du visage, ou une plainte (Homolle). Elles s'atténuent avec le déclin de la maladie, mais peuvent reparaître sous l'influence d'un écart de régime ou de la constipation.

Il semble, d'après les recherches de Louis et Jenner, que les douleurs abdominales soient à la fois plus *constantes* et plus *intenses* dans les cas graves. Dans aucun des cas mortels de Louis, elles ne firent

défaut ; cinquante-deux fois sur cinquante-sept elles existèrent dans les cas graves guéris, et vingt et une fois seulement sur trente et un des cas légers. Louis dit formellement que l'*intensité* des douleurs de ventre était, comme la diarrhée, en proportion avec la violence de l'affection.

Météorisme. — Le météorisme est des plus *fréquents* dans la fièvre typhoïde. Louis l'a noté trente-neuf fois sur cent trente-quatre cas ; Murchison soixante dix-neuf fois sur cent. Sa *fréquence*, ainsi que son *intensité* varient d'ailleurs avec la forme de la maladie. Il peut exister *dès le début*, mais est ordinairement assez *tardif*.

La distension du ventre a quelque chose de particulier : la convexité est dirigée transversalement. Il est de règle qu'elle persiste longtemps, dans les cas mortels de Louis elle dura ordinairement jusqu'au terme fatal. Dans les cas qui guérissent, elle dure de quatre à quinze jours avec alternatives d'augmentation et de diminution progressives ou brusques.

La valeur pronostique du météorisme est grande. Louis, Jenner, Murchison s'accordent entièrement sur ce point. Sa *fréquence* et sa *force*, dit Louis, sont proportionnelles au *degré* de la maladie.

Sur quarante-six cas *mortels* il se montra trente-quatre fois, et fut considérable dans une moitié des cas ; sur cinquante-sept cas *graves* guéris, il se montra quarante fois et fut assez considérable dans sept cas, médiocre ou très léger dans les autres ; sur trente et un cas *légers* il ne parut que quinze fois, et fut toujours médiocre.

Jenner le trouva dix-huit fois sur dix-neuf cas mortels ; Murchison vingt fois sur vingt et un cas mortels : sur dix-sept des cas de Murchison où la tympanite fut extrême, il y eut sept décès et quatorze morts seulement sur soixante-deux où la tympanite fut modérée. Vingt et un cas, où la tympanite manqua, *guérirent tous*.

Le tympanisme très prononcé, outre qu'il indique un cas grave, est par lui-même un élément de gravité, car il entrave la respiration et exagère ainsi les dangers de la stase pulmonaire. En outre il peut, par un mécanisme facile à comprendre, favoriser la perforation intestinale.

Gargouillement. — Il se perçoit dans la fosse iliaque droite, quand on vient à déprimer brusquement avec la main cette région, mais il ne faut pratiquer cette manœuvre qu'avec la plus grande prudence, dans l'intérêt du malade. Le gargouillement se constate souvent dès la première semaine, avant même l'apparition de la diarrhée.

Chomel lui attribuait une grande importance diagnostique, et beaucoup de cliniciens partagent l'opinion de Chomel. Murchison cependant dit l'avoir vu manquer plusieurs fois.

Diarrhée. — La diarrhée est de *règle* dans la fièvre typhoïde.

Murchison la signale dans la proportion de 93 p. 100.

Sur cent un cas analysés par Barth, huit fois seulement la diarrhée ne fut

pas présente (cinq sujets n'eurent pas de diarrhée, et trois furent constipés pendant tout le cours de la maladie). Dans les cas de Louis mortels, graves ou légers, la diarrhée manqua bien rarement : trois fois sur quarante dans les cas mortels ; deux fois sur trente et un dans les cas légers, etc.

La diarrhée est donc la règle ; son absence est l'exception. Quant à la constipation elle est plus rare encore.

Caractère des selles typhoïdiques. — Les selles acquièrent bientôt, dans la f. typhoïde, des caractères propres, d'assez *grande valeur diagnostique*. Elles sont *liquides*, de couleur le plus souvent *jaune ocre*, et formant sur les linges une tache ocreuse, entourée d'une large zone à peine colorée ; elles renferment souvent des grumeaux ou flocons, d'où la comparaison allemande avec une soupe aux pois secs. Elles ont une fétidité spéciale, une odeur ammoniacale, et présentent une réaction alcaline, alors que la réaction des selles normales est acide. Cette alcalinité est due, d'après Parkes, au carbonate d'ammoniaque et à l'alcali fixe.

Évolution et formes de la diarrhée. — Trente-huit fois sur cent, dit Murchison, la diarrhée fut le *premier symptôme* de la maladie. Ailleurs la diarrhée succéda à la *constipation* initiale sous l'influence d'un purgatif ; dans quelques cas la diarrhée ne parut qu'après la troisième ou la quatrième semaine.

Recherchant l'époque où apparut ce symptôme dans les cas qu'il a observés, Louis note que sur trente-sept sujets atteints de fièvre typhoïde à laquelle ils succombèrent plus tard, vingt-deux eurent des selles plus ou moins liquides *dès le premier jour* ; neuf fois la diarrhée, *succédant à la constipation*, apparut du troisième au neuvième jour, et six fois, dans les mêmes conditions du onzième au quatorzième jour. Sur cinquante-sept sujets atteints d'affection typhoïde plus ou moins sévère, vingt-quatre eurent la diarrhée dès le début ; cinq l'eurent au deuxième jour ; trois au troisième ; quatre au quatrième jour, etc. Dans deux cas elle ne se montra qu'aux dix-huitième et trentième jours.

Ordinairement peu considérable au début, mais quelquefois profuse dès son apparition, la diarrhée augmente peu à peu, persiste dans toute la période d'état, et diminue au déclin ou dans la convalescence : telle est la formule générale.

Louis a établi que la *durée* de la diarrhée est d'une façon générale liée à son intensité, comme l'intensité elle-même est liée à la gravité de la maladie. Il est des cas où la diarrhée persiste au delà du terme de l'affection : c'est dans les cas d'*ulcérations atoniques* de l'intestin, cas d'ailleurs menant le plus souvent au marasme et à la mort.

Considérée sous le rapport de son *intensité*, c'est-à-dire du nombre des selles, la diarrhée peut être dite *forte*, *médiocre* ou *faible*.

Dans les cas à diarrhée *faible* on compte deux à quatre selles liquides en vingt-quatre heures ; dans la diarrhée de *médiocre* ou

moyenne intensité quatre à huit selles; dans la diarrhée *forte* ou *profuse* huit à dix et vingt selles par jour. Dans ces cas, outre qu'elle révèle une infection intense, la diarrhée constitue par elle-même un danger véritable : le pouls devient petit et fréquent, la face pâlit, les traits se creusent, la peau se sèche, la température périphérique s'abaisse et le *collapsus* peut terminer la scène.

Les évacuations alvines dans la fièvre typhoïde sont souvent *involontaires*; la souillure des téguments, qui résulte du contact des matières émises inconsciemment par le malade, peut causer de l'érythème, qui n'est trop souvent que le premier stade de la formation d'une escarre.

Valeur diagnostique. — La diarrhée constitue par sa fréquence un des symptômes cardinaux de la f. typhoïde; elle possède en outre nous l'avons dit, quelques caractères objectifs qui lui sont particuliers.

Valeur pronostique. — On doit à Louis une loi clinique des plus importantes sur la diarrhée typhoïdique : « La longueur et l'intensité du dévoiement, a dit cet auteur, étaient proportionnées à la violence de l'affection. » Nous avons dit plus haut que la durée de la diarrhée était en raison directe de son intensité : il nous reste à montrer la valeur pronostique de ce dernier caractère.

De trente-deux cas *mortels* pour lesquels Louis a noté exactement le degré du dévoiement, dix-huit eurent plus de huit selles en vingt-quatre heures, c'est-à-dire une diarrhée forte : quatorze eurent une diarrhée moyenne ou faible. Sur trente et un cas *légers*, la diarrhée ne se montra forte que *quatre* fois.

Murchison admet de tous points l'axiome de Louis : « Aucun fait, écrit-il, ne me paraît mieux établi que l'existence d'une proportion directe entre la gravité et le danger de la maladie et l'intensité de la diarrhée. »

L'*émission involontaire* des selles paraît aussi fâcheuse dans une certaine mesure, d'une façon toute indirecte d'ailleurs, et parce qu'elle accuse une prostration plus grande. Quoi qu'il en soit, de vingt-trois malades chez lesquels la terminaison fut fatale, observés par Barth, quinze eurent des selles involontaires, alors que douze seulement sur soixante-dix-huit qui guérirent, présentèrent ce phénomène.

Il faut encore noter que le retour de la diarrhée dans la convalescence est souvent le premier indice d'une *rechute*.

Constipation. — La constipation dans la f. typhoïde peut être un phénomène *passager*, quelquefois initial, précédant la diarrhée : elle est d'importance nulle dans ces cas.

La constipation *durable* mérite une mention spéciale : Barth l'a relevée trois fois sur cent un cas : un de ses sujets mourut. Jenner, Hudson, Wilks ont, eux aussi, cité des faits de constipation persistante,

observés dans des cas irréguliers, graves, où intervinrent même des accidents liés aux ulcérations : hémorragies, perforations.

Enfin une *troisième modalité* peut se présenter en clinique : avec la diarrhée il se fait une stagnation des matières dans le cæcum, le côlon, ou la fin de l'iléon, circonstance fâcheuse qui augmente le météorisme et facilite la perforation.

Hémorragies intestinales. — L'hémorragie intestinale paraît relever de deux facteurs : 1° un processus général hémorragipare qui crée l'exsudat sanguin à la surface de l'intestin, comme dans les autres parties de l'économie ; 2° un processus local qui a son siège dans l'intestin.

De la première variété nous ne dirons rien ici, la forme hémorragique de la fièvre typhoïde devant être étudiée ailleurs dans son ensemble.

Les hémorragies résultant d'un processus purement intestinal peuvent être, dans des cas qui paraissent rares, le résultat d'une hyperhémie des vaisseaux intestinaux : il s'agit là d'un phénomène précoce. Beaucoup plus souvent l'hémorragie résulte de l'ouverture d'une artériole par les progrès de l'ulcération, ou de la mise à nu d'un orifice vasculaire non oblitéré lors de la chute d'une escarre. Ce dernier mécanisme a été clairement élucidé par les expériences de Jenner et Hamernyk qui, injectant l'artère mésentérique supérieure, ont vu dans quelques cas le liquide sourdre à la surface de l'ulcération. Mais il faut avouer que, dans la plupart des cas, il est impossible de retrouver à l'autopsie la section vasculaire qui a donné issue au sang (Andral).

C'est pour expliquer les faits de ce genre que M. Raymond (1885) a invoqué une altération vasculaire portant sur les capillaires et les artérioles.

Dans l'immense majorité des cas l'hémorragie *provient de l'intestin grêle ;* les hémorragies provenant du gros intestin sont peu communes. Leudet a vu, au musée de Boston, une pièce relative à une hémorragie typhoïdique provenant du côlon : le sujet avait succombé à cette hémorragie au commencement de la première semaine.

Fréquence. — La fréquence des hémorragies intestinales dans la fièvre typhoïde est difficile à établir.

Homolle, réunissant un certain nombre de documents, français ou étrangers, portant sur plus de 10 000 faits (statistiques de Louis, Barth, Ragaine, Griesinger, Liebermeister, Hugh, Mayer, Golddammer, Chvostek, Jessen, de Cérenville, etc.) trouve 4,65 hémorragies pour 100 cas.

Ce n'est là qu'une moyenne générale : chacune des statistiques particulières dressées par les divers auteurs donne des chiffres extrêmement variables.

C'est ainsi que l'on voit le chiffre de 2 p. 100 dans les relevés de Barth, etc.; celui de 7,3 dans les relevés de Liebermester; celui de 10 dans les relevés de Stecher.

Griesinger, sur six cents cas traités par lui à l'hôpital, note trente-deux hémorragies intestinales *intenses*, soit 5,3 p. 100.

Murchison, qui a pris soin, comme Griesinger, de ne tenir compte dans sa statistique que des cas où l'hémorragie était notable, atteignant 200 grammes au moins, indique cinquante-huit hémorragies intestinales pour quinze cent soixante-quatre cas, soit 3,77 p. 100.

Il est certain que la fréquence des hémorragies intestinales relève de circonstances particulières. C'est ainsi que chez les enfants elle est un accident rare, puisque sur deux cent trente-deux sujets Taupin, Barthez et Rilliet n'ont vu qu'une seule hémorragie intestinale. C'est ainsi encore que *certaines épidémies* sont plus riches en faits de cet ordre que d'autres.

Wunderlich, de juin 1871 à avril 1872, rencontrait douze hémorragies intestinales, tandis que dans les deux années précédentes il n'en avait eu que deux cas.

Millard, en 1882 sur cent typhoïdiques en série, trouvait douze entérorragies En 1882 comme en 1853, comme en 1873, les f. typhoïdes parisiennes comptèrent de fréquentes hémorragies intestinales.

Les hémorragies intestinales appartiennent surtout aux formes graves de la f. typhoïde (Murchison, Liebermeister). Cependant, dix-huit fois sur soixante, Murchison les a vues survenir au milieu d'accidents jusque-là modérés; il est enfin quelques exemples de fièvre typhoïde, presque apyrétique, où l'hémorragie a été le premier symptôme manifeste.

Dates. — Réunissant les trois statistiques explicites de Griesinger, Murchison et Liebermeister, Homolle note que sept fois l'entérorragie s'est produite dans la première semaine, cinquante et une fois dans le cours et surtout à la fin de la deuxième semaine, cinquante-cinq fois dans la troisième semaine. Les dates les plus tardives furent les septième et huitième semaines (cas de Murchison). Il est à noter que ni Griesinger ni Murchison n'ont vu d'entérorragie dans la première semaine, et que tous les cas précoces appartiennent à Liebermeister.

Symptômes. — Il est des hémorragies abondantes qui n'apparaissent pas au dehors et amènent la mort rapide dans le collapsus ou par syncope, à la façon des grandes hémorragies internes.

Mais le plus ordinairement le sang apparaît au dehors, et l'hémorragie se trouve ainsi caractérisée à la fois par des signes physiques et des signes généraux.

a. Quand le sang est peu abondant, les matières sont seulement striées de sang ou de coloration rougeâtre. L'hémorragie plus abon-

dante donne lieu à l'issue de sang en nature, dont la quantité très variable peut aller jusqu'à 1000 grammes et au-dessus : le sang inonde alors les draps, traverse la literie et coule sur le plancher. L'aspect du sang s'écoulant ainsi hors de l'intestin est variable. Tantôt il est rutilant, ou à l'état de liquide épais, avec de gros caillots mous, rouge sombre, ou bien encore il a toutes les apparences du sang dissous : c'est là le cas des hémorragies abondantes. Tantôt le sang a séjourné plus longtemps dans l'intestin, l'hémorragie étant de moindre quantité, et il se présente à sa sortie sous l'apparence si connue de la poix ou du goudron.

b. Les signes généraux de l'entérorragie varient avec son abondance. Les hémorragies de petite quantité ne donnent lieu qu'à fort peu de signes généraux. Lorsque la perte de sang est plus grande, on observe tous les phénomènes des hémorragies internes : pâleur, tendance syncopale, vertige, tintement d'oreilles, refroidissement périphérique, petitesse du pouls, etc... Un symptôme important en l'espèce est l'influence de la perte du sang sur la température : celle-ci s'abaisse presque toujours et d'autant plus que l'hémorragie est plus abondante. L'abaissement est suivi en général d'une réascension rapide qui ramène la température à un niveau plus élevé qu'avant la chute (Voy. *Température*).

La mort est souvent la terminaison de l'entérorragie. Nous dirons tout à l'heure dans quelle proportion survient cette terminaison. Nous voulons seulement signaler ici la rapidité quelquefois foudroyante de cet accident. Trousseau a vu l'hémorragie intestinale amener la mort en moins d'une heure ; Traube en quatre heures et Murchison indique dans quatorze de ses cas la terminaison fatale dans les trois jours qui suivirent le début de l'accident.

Valeur pronostique. — Elle a donné lieu à des opinions fort éloignées les unes des autres, les uns tenant pour la haute gravité de l'hémorragie intestinale, les autres la considérant sous un jour beaucoup moins défavorable.

Trousseau et Graves se sont faits les défenseurs de cette dernière opinion.

« Les hémorragies intestinales dans la fièvre typhoïde, loin d'avoir la gravité qu'on leur accorde, constituent le plus souvent un phénomène de favorable augure. C'est aussi la manière de voir de Graves. » (Trousseau.) On voit que Trousseau n'est pas loin, dans ces lignes, de considérer l'entérorragie comme un phénomène *critique* (1).

A l'opinion de Trousseau et de Graves, il faut opposer les statistiques : de Griesinger qui donne dix morts sur trente-deux cas, soit

(1) Trousseau ajoute, du reste, cette phrase dont il ne semble pas qu'on lui tienne souvent compte en citant son opinion. « Je ne voudrais pas cependant qu'on me fît dire que je regarde comme d'une innocuité absolue ces accidents considérés jusqu'à présent par tous comme des complications toujours sérieuses. »

31, 2 décès p. 100; de Liebermeister avec 27 décès p. 100; de Murchison avec trente-deux morts sur soixante cas, soit 53,33 p. 100. Homolle, en totalisant diverses statistiques arrive à un bloc de quatre cent quatre-vingt-dix-huit cas d'entérroragie, avec deux cent vingt et un décès, soit 44,3 p. 100. Certains auteurs ont cité des séries déplorables où tous, ou presque tous les sujets sont morts.

La gravité absolue de l'hémorragie intestinale n'est donc pas niable, mais il y a lieu de tenir compte de plusieurs facteurs. La formule de Griesinger est à cet égard excellente : « La quantité de sang perdue, dit cet auteur, me paraît de la plus grande importance, pour le pronostic. Dans les pertes très abondantes, il n'y a rien de bon à attendre. Il en est de même lorsque l'hémorragie intestinale est associée à d'autres hémorragies. » L'association d'hémorragies diverses indique, en effet, la forme grave, dite hémorragique, et dans les hémorragies d'origine purement locale, résultant du processus intestinal ulcératif, l'abondance de l'hémorragie est un signe de l'intensité de ce processus.

Les relations de l'hémorragie intestinale avec la perforation, celle-là précédant celle-ci, ont été mises en évidence par tous les auteurs : 11 des 32 malades de Murchison qui succombèrent après une hémorragie intestinale moururent de péritonite par perforation.

Perforations intestinales. — Nous réunissons ici, pour ne pas faire une scission inutile, l'histoire *anatomique* et *clinique* de cet accident.

Les perforations intestinales au cours de la fièvre typhoïde peuvent se faire, mais très exceptionnellement de *dehors en dedans* par le mécanisme suivant : suppuration des ganglions mésentériques, adhérences à l'intestin; perforation. Elles se font dans l'immense majorité des cas de *dedans en dehors*.

La perforation n'est pas nécessairement liée à un grand développement des lésions intestinales, pas plus qu'elle n'est liée en clinique aux formes graves. Chomel et Andral ont cité des cas qui ne comportaient qu'une seule ulcération : l'ulcération perforante même.

Siège. — Le siège de prédilection de la ou des perforations est l'iléon et près de la valvule.

Sur trente-neuf cas de Murchison, trente-quatre fois la perforation était dans l'iléon. Sur cent vingt-sept autopsies de Nacke, cent six fois l'iléon était intéressé.

Dans les trente-quatre cas de Murchison, vingt-sept fois la perforation était à 24 centimètres de la valvule; six fois entre 24 et 48 centimètres; une seule fois à 60 centimètres au-dessus. Hoffmann, quatorze fois sur dix-huit, l'a vue siéger dans les 50 derniers centimètres de l'iléon (cinq fois sur ces quatorze cas, elle occupait les 15 derniers centimètres).

Il est bien rare que les perforations aient été trouvées à un niveau supérieur à 60 centimètres au-dessus de la valvule, terme extrême rencontré par Mur-

chison. On cite comme des exceptions les cas de : Bartlett (88 centimètres au-dessus de la valvule) ; Bristowe ($1^m,44$) ; deux cas réunis par Morin dont un appartenant à Lebert ; un cas de Hoffmann où le jéjunum était intéressé.

Il est moins rare que les perforations siègent *au-dessous* de l'iléon.

L'*appendice* a été trouvé perforé dans un cas de Murchison, et un cas de Milliard. Morin put réunir dans la littérature douze perforations de l'*appendice*.

Le *gros intestin* est relativement assez souvent intéressé.

Quatre fois, sur les trente-neuf cas cités de Murchison, la perforation avait pour siège le gros intestin et s'y localisait de la façon suivante : cæcum, une fois ; jonction du côlon ascendant et du côlon transverse, une fois ; S iliaque, une fois ; cæcum et S iliaque à la fois (le premier avec une perforation, le second avec deux), une fois.

Dans les quatorze cas de perforation du gros intestin réunis par Morin, il y a deux perforations du cæcum, sept du côlon ascendant ; une du côlon transverse, et quatre de l'S iliaque.

Des cas de perforation à siège dans le *cæcum* ont été observés encore par Leudet (1), Golddammer, Milliard.

Hutinel cite dans sa thèse un cas de Cockle où la perforation siégeait sur le *rectum*, à 22 centimètres de l'anus.

Enfin Galton et Lépine ont publié deux exemples de perforation d'un *diverticule* de l'intestin grêle.

Nombre des perforations. — La perforation est ordinairement unique, mais elle est quelquefois double ou triple (Louis). Murchison a noté qu'elle était unique dans 28 cas, double dans 5, triple dans 4. Dans le cas d'Hoffman cité ci-dessus, le jéjunum comptait plus de vingt-cinq perforations.

Lorsque les perforations sont multiples, elles n'affectent pas néces-

(1) L'intéressant mémoire de Leudet (*Clinique méd.*, t. III) donne au sujet des perforations du gros intestin, les renseignements suivants qui méritent d'être mentionnés :

Cæcum. — Leudet cite deux observations personnelles (XIII et XIV). Dans l'observation XIII, il se fit un épanchement de matières fécales dans la fosse iliaque. « A ce niveau, le cæcum était entouré par des pseudo-membranes qui circonscrivaient un épanchement de matières noirâtres et liquides. On rencontrait encore dans cette cavité des lambeaux de tissu cellulaire sphacélé. »

Dans l'observation XIV, plusieurs anses de l'intestin grêle accolées bouchaient la perte de substance cæcale.

Leudet cite un cas de Thierfelder où la perforation cæcale donna lieu à un abcès de la fosse iliaque, qui s'ouvrit au dehors et guérit.

Côlon ascendant. — Une observation de Leudet (XII) : perforation à l'angle du côlon ascendant et transverse, épanchement dans le péritoine, péritonite.

Une observation de Chomel avec péritonite.

Appendice iléo-cæcal. — Leudet n'y a jamais trouvé de perforation. Il cite un cas de Grisolle, d'après Chareellay, et rapporte le dire de Monneret et Fleury.

Côlon descendant et S iliaque. — Leudet n'en a pas vu.

Rectum. — Deux cas de Leudet que nous retrouverons ci-dessous, où la solution de continuité existait seulement au niveau des parties extra-péritonéales. Un cas de Louis immédiatement au-dessus de l'anus.

sairement un même segment de l'intestin. Murchison a observé une perforation du cæcum, et deux perforations de l'S iliaque sur le même sujet; Golddammer a vu à la fois trois perforations de l'iléon et quatre au niveau du cæcum.

Forme et mécanisme de la perforation. — Dans la majorité des cas l'ouverture est *petite*, *arrondie*, de la dimension d'une tête d'épingle; elle forme habituellement le sommet d'une sorte de cratère, d'entonnoir ouvert du côté de la muqueuse. Pour cette variété, la plus usuelle, que Murchison a trouvée dans 5 cas sur 29, il faut admettre le processus par ulcération progressive.

Ailleurs on trouve des pertes de substance plus considérables, à forme variée, *ovale* ou *semi-lunaire*, de la dimension d'une pièce de 20 ou même de 50 centimes. Murchison, qui a trouvé cette apparence 10 fois sur 29, admet une escarrification en bloc de la muqueuse et des tuniques sous-jacentes jusqu'au péritoine, avec chute en totalité ou partiellement.

Enfin dans quelques cas l'ouverture est *linéaire,* allongée. Murchison l'attribue, faute de mieux, à la *rupture* du *péritoine dénudé.*

Quelquefois l'intestin perforé verse directement son contenu dans le péritoine, qui peut recevoir ainsi plusieurs litres de liquide. Mais le plus souvent la quantité de matières déversées est moindre, à cause des adhérences, de la péritonite circonscrite qui s'est produite.

Ce processus de péritonite circonscrite peut aller plus loin encore : il prévient l'épanchement dans la séreuse en donnant lieu à la formation de *poches* où se déverse le contenu intestinal, de *kystes* suppurés s'ouvrant plus tard, soit dans une autre portion du canal intestinal, soit au dehors — et la guérison est possible dans ces cas — soit même (et Murchison en a cité des exemples) dans la vésicule biliaire, et peut-être la vessie (?).

Fréquence. — Murchison, en Angleterre, a observé quarante-huit perforations sur 1580 cas traités, soit 3,04 p. 100. Griesinger, en Suisse et en Allemagne, en trouve 14 sur 600 cas, soit 2,3 p. 100. En Amérique Flint en a relevé 2 sur 72 cas, soit 2,74 p. 100.

La proportion des perforations, non plus par rapport aux cas, mais par rapport aux décès typhoïdiques est fort bien exprimée dans le tableau suivant dressé par Murchison.

Observateurs.		Autopsies.	Perforations.	Proportion sur 100.
1° Anglais.				
Murchison.....	60 dans 325 cas.	412	80	19,41
Bristowe.....	15 — 52 —			
Jenner.....	3 — 23 —			
Waters.....	2 — 12 —			
2° Français.				
Louis..... ...	8 dans 55 cas.	270	25	9,25
Bretonneau.....	8 — 80 —			
Chomel.....	2 — 42 —			
Monneret.....	5 — 49 —			
Forget.....	2 — 44 —			
3° Allemands.				
Griesinger.....	14 dans 118 cas.	1039	91	8,75
Réunis par Griesinger.	42 — 467 —			
Hoffmann.....	20 — 250 —			
Lebert.....	7 — 100 —			
Schneider..... / Fay et Hannius...	8 — 104 —			
Totaux.....		1721	196	11,38

De ces deux statistiques il ressort un premier fait intéressant, c'est que les perforations paraissent d'une façon absolue plus fréquentes dans certains pays comme l'Angleterre que dans les autres : en Angleterre sur trente-trois individus atteints de fièvre typhoïde, un meurt par perforation, et la perforation se présente dans le cinquième des cas mortels.

Griesinger a fait remarquer aussi que la perforation est beaucoup plus fréquente à certaines époques, et plus rare à d'autres.

A Tubingue, en six ans de pratique, il lui arriva de rencontrer quatre perforation dans la même année ; à Zurich, où il observa dix fois cet accident, une seule année en présenta six, puis pendant treize mois, il ne s'en trouva pas un cas.

A Vienne, en 1843, la proportion des perforations est de 1,10 sur 100 cas de fièvre typhoïde ; elle est en 1849, de 1,99 sur 100, et en 1858 de 1,25 p. 100.

Les perforations sont plus fréquentes chez les hommes que chez les femmes [Murchison (1), Griesinger (2)].

L'*âge* ne paraît pas avoir grande influence en l'espèce d'après les statistiques de Murchison : il faut naturellement excepter l'enfance où la perforation est des plus rares.

Le caractère même des lésions typhoïdique chez l'enfant explique cette rareté d'un accident qui ne s'est présenté que 3 fois sur 232 cas

(1) Au London Fever Hospital, 45 perforations de 1862 à 1869 : 32 sur les hommes, 13 sur les femmes.

(2) Hommes, proportion : 14,2 perforations sur 100 cas mortels.
Femmes, — 8,3 — — —

à l'observation de Barthez et Rilliet et Taupin ; une seule fois à Hénoch ; une fois à Roger sur 350 cas (citation d'Homolle).

Causes adjuvantes ou occasionnelles. — La cause première de la perforation est le travail ulcératif qui attaque la muqueuse de l'intestin et les tuniques sous-jacentes. Mais il est des causes secondaires qui paraissent jouer un certain rôle dans l'explosion de l'accident préparé de longue main. Nous citerons : le *météorisme*, dont nous avons déjà parlé ; les *écarts de régime* ; les *efforts* tels que vomissements et défécation ; l'administration de *lavements* (un cas de Morin) ; les *purgations* intempestives.

Rapports de la perforation avec les formes cliniques. — On peut affirmer que la perforation est *plus commune* dans les fièvres typhoïdes *graves* que dans toute autre forme : sur 69 cas de perforation Murchison observa 60 fois une diarrhée vive, et 11 fois des hémorragies intestinales, indices de formes sévères.

Louis et Chomel ont exagéré, dit Murchison, en prétendant que la perforation était surtout l'apanage des cas latents, mais il est certain que dans ces cas la perforation, par ses manifestations aussi formidables qu'inattendues, présente l'intérêt le plus saisissant et s'impose le plus à l'attention, et il reste avéré que la f. typhoïde la plus bénigne, la f. typhoïde avec constipation permanente (Murchison), le *typhus ambulatorius* peuvent se terminer par perforation. Louis comparait ingénieusement la perforation dans ces cas au pneumothorax qui peut, chez les tuberculeux, constituer le premier phénomène grave.

Dates. — La perforation se *montre* à des *époques variables*, ordinairement dans les troisième, quatrième et cinquième septénaires de la maladie (1). Mais il est des cas *précoces :* au huitième jour (Peacock), au neuvième, au onzième (Goodrige), au douzième (Louis), comme il est aussi des cas *tardifs*, en pleine convalescence : deux cas au soixante-sixième jour (Murchison) ; cas de Morin aux soixante-douzième, soixante-seizième, centième jours ; cas de Tweedie chez des convalescents qui sortaient et avaient des selles moulées.

Symptômes de la perforation. — La perforation intestinale — et nous envisageons ici tout d'abord le cas ordinaire, c'est-à-dire la perforation de l'*iléon*, devant consacrer ci-dessous quelques mots à la perforation du gros intestin — est quelquefois annoncée par des signes que le clinicien ne peut négliger : tels sont, avec un état général grave, le *météorisme* excessif, la *diarrhée profuse*, et les *hémorragies* surtout, dont la lésion causale est si proche du processus qui amène la perforation.

(1) Murchison a noté la date du début exact de la perforation pour 57 cas. Voici son relevé : 2e semaine, 4 cas ; 3e semaine, 13 ; 4e semaine, 16 ; 5e semaine, 13 ; 6e semaine, 8 ; 8e semaine, 1 ; 9e semaine, 1 ; 10e semaine, 1.

Louis note un cas au 12e jour ; 2 au 18e, et 5 du 22e au 42e jour. M. Sorel (*Soc. méd. des hôp.*, 1889) indique pour ses 6 cas, les 14e, 16e, 21e, 22e, 26e, et 34e jours.

Mais dans d'autre cas, ceux sur lesquels Louis et Chomel avaient dès longtemps attiré l'attention, dans les cas *latents* — dits aujourd'hui de *f. typhoïde ambulatoire*, — et chez les *convalescents*, le sujet passe subitement d'un état peu alarmant à la péritonite suraiguë, avec tout son cortège dramatique.

« J'ai vu, dit Murchison, un individu qui avait marché pendant plus d'un mille pour venir à l'hôpital des Fiévreux de Londres, à la fin de la troisième semaine de la fièvre, et qui mourut de perforation trente heures après son admission. Un autre de mes malades fut saisi de perforation en travaillant. Louis relate le cas d'un homme qui marcha tous les jours dans le jardin de l'hôpital jusqu'au vingt-troisième jour, moment où survint la perforation qui détermina la mort en trente-six heures. Deux cas analogues ont été observés à l'hôpital Guy, il y a quelques années. »

La perforation intestinale se traduit par une péritonite évoluant suivant deux modes symptomatiques bien distincts : *a*) péritonite suraiguë ou aiguë ; *b*) péritonite à symptômes obscurs ou masqués, et même péritonite latente.

a. C'est le mode ordinaire lorsque la perforation éclate au cours d'une f. typhoïde bénigne, ambulatoire, ou dans la convalescence, ou encore chez un typhoïdique plus ou moins gravement atteint, mais ayant gardé tout ou partie de sa connaissance.

Début inopiné ; douleur subite d'extrême violence, d'abord limitée au flanc droit, puis irradiée et généralisée ; souvent grand frisson initial ; élévation rapide de la température centrale ; nausées ; vomissements ordinairement bilieux et porracés, quelquefois, mais exceptionnellement, fécaloïdes (Obs. LXVI de Murchison) ; suppression fréquente, mais non absolue, des évacuations alvines ; suppression des urines ; ventre très sensible à la pression ou au moindre contact, et météorisme extrêmement développé ; facies pâle, grippé, yeux excavés, nez effilé, extrémités froides ; collapsus rapide avec petitesse et accélération extrême du pouls ; algidité périphérique avec quelquefois abaissement de la température centrale (36°,9-35°,9 avant la mort dans un cas de Martineau) : tels sont les symptômes usuels et bien connus de cette péritonite suraiguë ou aiguë par perforation.

b. Mais il s'en faut que le tableau soit toujours d'une telle netteté.

Chez les typhoïdiques en délire intense ou dans le coma, les symptômes objectifs sont le plus souvent masqués, et la péritonite amène la mort sans s'être traduite par aucun signe caractéristique, sauf quelquefois peut-être l'altération des traits, la petitesse du pouls, le hoquet, les vomissements, et une sensibilité abdominale excessive qui se manifeste par des contorsions du malade au moindre attouchement sur le ventre.

Ailleurs, *sans aucun motif saisissable*, les signes restent *obscurs*. « Dans un quart de nos cas, dit Murchison, il n'y avait ni douleurs,

ni frissons, et les indices principaux de la perforation consistaient dans l'augmentation subite de la prostration, l'élévation du pouls et de la température, la constipation et la distension de l'abdomen.

Sur huit cas de Louis, trois fois les symptômes furent tout aussi obscurs. W. Jenner rapporte un cas de perforation intestinale survenue huit heures avant la mort, et dans lequel les seuls symptômes furent les vomissements et le refroidissement des extrémités.

La *latence* peut même être absolue : tels sont deux cas de Murchison (Obs. XXIII et XXX).

La *terminaison* de la péritonite par perforation est la *mort* dans l'immense majorité des cas, et ordinairement la *mort très rapide*.

Dans les cas de Louis, la survie a varié de vingt à cinquante-quatre heures ; une seule fois elle fut de sept jours à dater du début. Les malades de Murchison moururent en moins de douze heures, en vingt-quatre, en quarante-huit heures. Neuf seulement eurent une survie de plus de quatre jours, et parmi ces cas à évolution lente, il faut citer une durée de douze, quinze et vingt jours.

La *mort* n'est pourtant pas la terminaison nécessaire de la perforation intestinale, ainsi que le croyaient Louis, Chomel, Rokitansky, Jenner : la guérison peut être obtenue dans des cas très exceptionnels, mais certains.

Deux cas dans lesquels les signes distinctifs de la perforation ne laissaient pas le moindre doute ont été observés par Tweedie. Todd, E. L. Fox, Ballard, J. Bell, Bristowe, Thierfelder, Morin ont cité des cas de guérison. Murchison lui-même aurait pu, dans sa pratique, réunir six exemples sur lesquels nous reviendrons ci-dessous.

Deux cas de Griesinger et Bulh sont classiques : la mort vint surprendre les sujets au moment où, après une perforation, les événements prenaient une tournure favorable, et donna l'occasion de saisir nettement le processus anatomique de guérison. Voici le résumé rapide de ces cas :

Un sujet de vingt-six ans, observé par Griesinger, présenta au début de la sixième semaine des signes de péritonite par perforation (douleurs, frissons) qui cédèrent au traitement. Le malade se rétablissait, et les symptômes graves diminuaient peu à peu, lorsque, au neuvième jour à dater du début, le patient, fatigué du décubitus dorsal prolongé, prit la position latérale. Un quart d'heure après, les symptômes d'une péritonite généralisée se déclaraient, et la mort survenait en dix-sept heures. A l'autopsie, les lésions de l'intestin étaient en partie arrivées à cicatrisation ; au fond de beaucoup d'ulcères le péritoine était mis à nu ; il était aminci et se déchirait à la plus légère pression. A l'endroit de la perforation on trouva un foyer purulent circonscrit par des parois assez solides, infiltrées de pigment, et on y reconnut une couche mince de matières fécales desséchées. Cet abcès s'était vidé par suite du décollement d'un petit lambeau d'épiploon, encore légèrement adhérent : l'accident résultait évidemment du changement de situation du malade.

Le malade de Bulh eut, au vingt-cinquième jour, les signes d'une perforation

intestinale. Il était en voie de guérison lorsque, vingt jours plus tard, il mourut d'une hémorragie profuse. On trouva à l'autopsie une perforation complètement fermée par adhérences mésentériques.

Épanchement déversé sans obstacles dans la cavité péritonéale et péritonite *généralisée* suivie de *mort ;* péritonite *localisée* circonscrivant l'épanchement, obturant la fissure intestinale et *guérison possible* ; tels nous apparaissent en termes généraux les modes de la perforation intestinale (1).

Après Griesinger, Reunert (2) a attiré l'attention sur la valeur du tympanisme comme élément pronostique des perforations intestinales. Le tympanisme est-il généralisé, *effaçant la matité hépatique*, la mort est fatale. L'épanchement gazeux est-il modéré, la guérison est possible, et Reunert cite trois cas de cette catégorie avec guérison. La perforation parut indiscutable, malgré les difficultés de diagnostic avec la péritonite sans perforation.

La *perforation du gros intestin* est un peu spéciale. Elle n'a pas, en général, la gravité de la perforation de l'intestin grêle, et les dispositions anatomiques lui donnent souvent une allure et des modes de terminaison particuliers.

On peut parfois observer la péritonite généralisée, tantôt bruyante, caractérisée par les signes étudiés ci-dessus, tantôt passant inaperçue au milieu de l'adynamie et ne se constatant qu'à l'autopsie. Mais ordinairement le tableau clinique se spécialise.

La *perforation du cæcum* et de l'*appendice* peut ainsi donner lieu, à ce qu'on appelait autrefois la pérityphlite suppurée, accident qui peut guérir après évacuation du pus au dehors, comme cela se vit dans un cas de Thierfelder.

La *perforation du rectum*, se traduit d'une façon très variable. Dans un cas de Leudet, un abcès fécal développé dans la fesse fut le *seul* indice de la perforation : des substances végétales alimentaires sortaient par la plaie. Dans un autre cas, du même auteur, il y eut fistule complète qui guérit après opération par le procédé ordinaire. Lebert a cité une fistule recto-vaginale consécutive à une perforation du rectum. Dans le cas de Louis, il se fit immédiatement au-dessus de l'anus, trois ulcérations de la largeur d'une pièce de dix sous, dont l'une communiquait avec un petit abcès sous-muqueux de la grosseur d'un pois.

(1) Dans trois cas de Murchison, non contrôlés d'ailleurs par un examen nécropsique, il semble qu'il y ait eu péritonite enkystée, et déversement ultérieur de la collection deux fois dans l'intestin, une fois à l'extérieur. Griesinger, parlant de ces cas de Murchison, dit avec raison qu'ils sont une preuve vraisemblable, mais non absolue, de la guérison d'une perforation. Bristowe a rapporté le cas d'une jeune fille qui eut une péritonite suppurée circonscrite, résultant d'une perforation intestinale typhoïdique ; elle guérit après ponction.

(2) *Deutsch. med. Wochenschr.*, 1889.

RATE. — A. **Anatomie pathologique.** — Les altérations de la rate sont parmi les plus constantes de la fièvre typhoïde et les plus caractéristiques.

I. Altérations macroscopiques. — Louis, sur quarante-six autopsies, ne trouva la rate dans son état naturel que chez quatre sujets : deux avaient succombé du vingtième au trentième jour, deux après cette époque.

Les lésions essentielles, nécessaires pour ainsi dire, sont la *tuméfaction* et le *ramollissement*.

L'*hypertrophie splénique* a été rencontrée trente-six fois sur quarante-six par Louis, mais cette moyenne n'exprime pas toute la vérité, ou plutôt elle doit être interprétée. La tuméfaction splénique est la règle presque absolue quand le sujet meurt avant le trentième jour ; elle s'atténue singulièrement au delà de cette époque. Elle est plus considérable et plus constante chez les sujets âgés de moins de trente ans qu'au delà de cet âge. Elle manque généralement chez les sujets âgés, et peut faire encore défaut quand, par suite de désordres anciens, la capsule s'est épaissie et le tissu s'est ratatiné (Griesinger). Elle serait aussi, au dire de Griesinger, plus forte dans quelques épidémies, plus faible dans d'autres.

Des trente-six rates typhoïdiques hypertrophiées mesurées par Louis, dix-sept avaient 3, 4 et 5 fois le volume normal, et plusieurs étaient hautes de 20 centimètres et larges en proportion. Dans dix-neuf le volume était moindre, double de la normale ou un peu au delà.

Dans trente-cinq cas où la mort survint avant le trentième jour, Murchison trouva toujours, sauf une fois, la rate tuméfiée : le poids moyen fut de 365 grammes (la moyenne normale étant 135 grammes), et le poids le plus élevé fut de 600 grammes. D'un autre côté, dans quinze cas où la mort n'arriva qu'après le trentième jour, le poids moyen de la rate n'était que de 157 grammes.

Dans onze cas, où la mort survint avant le trente-cinquième jour, Jenner trouva que le poids moyen de la rate était de 300 grammes, le plus faible étant 180 grammes, le plus fort 420.

Les mensurations des rates les plus grosses chez les hommes morts dans la première période de la maladie ont donné à Griesinger 20 centimètres de long, 12 de large, 5 d'épaisseur, et chez les femmes à cette même période, 17 centimètres en longueur, 11 en largeur, 5 en épaisseur.

Le *ramollissement* a été rencontré 34 fois sur 46 par Louis, 4 fois sur 14 par Jenner, 23 fois sur 52 par Murchison.

Au plus haut degré, la rate se laisse pénétrer au doigt et se réduit en une sorte de putrilage (Louis). La diffluence dans les cas moyens se traduit par l'affaissement et l'aplatissement sur la table d'autopsie, et la déchirure de l'organe quand on l'enlève de la cavité abdominale. Comme le volume, la consistance est en règle beau-

coup plus *modifiée chez les sujets succombant avant le trentième jour.*

Le ramollissement et la tuméfaction peuvent être réunis ou séparés, mais en loi, chez les sujets emportés rapidement, on trouve à la fois et la tuméfaction et le ramollissement spléniques.

En résumé on peut dire, avec Louis, que la rate n'est saine dans aucun des cas où la mort survient du huitième au vingtième jour : l'altération de la rate est donc à la fois et *précoce* et *constante*.

Les *modifications dans la couleur* de l'organe ont beaucoup moins d'importance : la rate est d'abord bleu foncé très intense, ou rouge noirâtre; elle pâlit ensuite aux stades plus avancés.

Les *infarctus* de la rate constituent une lésion assez rare.

Ils ont fait l'objet des études de Rokitansky, Jenner, Leudet, etc., etc.

Murchison les a rencontrés deux fois sur soixante et un cas; Hoffmann neuf fois sur deux cent cinquante; Biermer, à Berne et à Zurich, sept fois sur cent trente-neuf autopsies; Griesinger indique la proportion plus élevée de 7 p. 100.

C'est presque toujours une lésion tardive de la f. typhoïde.

Les *abcès* de la rate sont une lésion des plus rares, et cependant la f. typhoïde peut, avec le paludisme, être considérée comme fournissant « une bonne partie des abcès de la rate qui ont été publiés » (Besnier).

Le cas de Coutenot (de Besançon), rapporté par Besnier, est un bel exemple de ces suppurations spléniques. Chez une jeune fille morte au troisième septénaire d'une f. typhoïde, on trouva un abcès du tiers inférieur et postérieur de la rate, dont le pus rougeâtre renfermait des débris de substance splénique.

Robertson, Jenner, Nobiling, Hoffmann, Murchison, Leudet, Lemaistre, Vidal, etc., ont cité des cas d'abcès de la rate.

Dans les cas de Robertson, Jenner, Nobiling, Murchison, Hoffmann, l'abcès se rompit et fit *irruption dans le péritoine.* Dans le cas de Vidal, la masse ramollie de la rate entra en communication avec le poumon. Le cas de Lemaistre est un exemple des plus curieux d'abcès de la rate avec périsplénite suppurée (1).

Jenner, Hoffmann, Murchison, Leudet admettent, pour les abcès qu'ils ont étudiés, que l'origine était la *suppuration d'un infarctus*; en d'autres termes, il s'agit d'une lésion *pyohémique.*

La *rupture* de la rate est un accident rare, mais possible. Comme les abcès, d'ailleurs, cette rupture ne se voit guère que dans le palu-

(1) Voici la relation sommaire de ce cas si singulier : à l'autopsie, on trouva un ramollissement infarctueux en voie d'élimination de la partie supérieure de la rate; il baignait dans une poche purulente du volume d'une tête de fœtus à terme, tapissée par une fausse membrane grisâtre, située entre l'estomac, la rate et la moitié gauche de l'arc du côlon transverse. Au-dessous du foyer, partie de rate indurée, puis nouvelle altération semblable à celle de l'extrémité supérieure, et nouveau foyer moins considérable que le premier; enfin, entre la rate et le rein gauche, foyer purulent. (D'après Besnier, art. Rate, *Dict. encycl.*)

disme, et ensuite dans la f. typhoïde, surtout la f. typhoïde grave et prolongée.

« La tuméfaction de la rate a lieu quelquefois d'une manière si rapide que la capsule se déchire et qu'il en résulte un épanchement de sang dans le péritoine. Vigla a rapporté un fait de ce genre survenu au seizième jour d'une fièvre typhoïde. Lœbl en a rapporté un exemple (1). » (Leudet.)

Hutinel a mentionné deux cas de *périsplénite*, non vérifiés anatomiquement.

II. Histologie des lésions spléniques. — Ces lésions, étudiées par Cornil, Siredey, etc., peuvent se résumer de la façon suivante :

Au début hyperhémie excessive ; infiltration considérable de cellules lymphatiques, mais moindre que dans l'intestin et les ganglions.

Plus tard, apparition des cellules *typhiques* de Rindfleisch, qui, nous le répétons, ne sont nullement caractéristiques de la fièvre typhoïde.

Les lésions vasculaires sont remarquables : la paroi des artères est épaissie, la gaine lymphatique est infiltrée de leucocytes.

La prolifération de l'endartère arrive quelquefois à l'obstruction.

B. **Étude clinique.** — Les symptômes spléniques de la f. typhoïde consistent à peu près uniquement dans l'hypertrophie de l'organe. Presque constante, le plus souvent précoce, d'autant plus rapide et plus forte qu'il s'agit d'un cas plus sévère, l'augmentation de volume de la rate s'établit à la fin de la première semaine et coïncide avec le maximum thermique ; elle cesse d'être notable au déclin de l'affection.

Ainsi que nous l'avons dit en traitant des lésions spléniques, la tuméfaction est plus considérable et plus constante lorsque le sujet est âgé de moins de trente ans. Elle manque absolument parfois, soit chez des gens âgés, soit chez des individus dont la rate a subi des lésions antérieures.

La palpation permet quelquefois de sentir la rate sous la forme d'une saillie arrondie, régulière, peu résistante dans l'hypocondre gauche.

La percussion vaut mieux en l'espèce, et, au lieu de 8 à 9 centimètres de matité normale donne 11, 12, 14 centimètres et même plus.

La pression sur la région splénique est rarement douloureuse, les cas de distension rapide exceptés.

Les *infarctus* de la rate ne donnent lieu qu'à des symptômes obscurs : « Une tuméfaction tardive de la rate avec une sensibilité anormale de la région, les ferait seule supposer. » (Homolle.)

Les *abcès*, la *rupture* se traduisent par les phénomènes graves de *péritonite* généralisée ou circonscrite, avec la *mort* comme aboutissant trop fréquent. Mais la clinique est impuissante à reconnaître

(1) A ces deux cas, il faut joindre un cas de Landouzy et un cas probable de Hoeckel, cités par Besnier.

ordinairement la cause des accidents graves qu'on constate alors chez le sujet : l'autopsie seule en montre la raison véritable (1).

GANGLIONS LYMPHATIQUES, MÉSENTÉRIQUES ET EXTRAMÉSENTÉRIQUES. — A. **Ganglions mésentériques.** — Les ganglions mésentériques sont constamment altérés dans la f. typhoïde, aussi constamment que les plaques de Peyer.

Ces lésions sont présentes, même quand la mort est survenue à une époque très précoce, alors que l'infiltration des plaques commence à peine. Elles se montrent au plus haut degré à la période où la lésion intestinale est à son *summum*, et décroissent à la formation des escarres intestinales; elles apparaissent enfin de nouveau dans les rechutes.

Elles sont en corrélation avec les lésions intestinales, et se marquent surtout dans les glandes qui correspondent aux parties les plus malades de l'intestin, c'est-à-dire dans celles qui sont en rapport avec la fin de l'iléon. Les glandes qui répondent aux parties supérieures de l'intestin sont moins affectées, et les glandes mésocôliques ne se prennent d'ordinaire que si la muqueuse du côlon est atteinte.

C'est donc, en règle, une *adénopathie similaire*, mais la règle n'est pas absolue, il s'en faut.

Louis a le premier nettement montré, pour dix de ses quarante-six autopsies, que l'altération — à la vérité beaucoup plus légère — existait pour les glandes mésentériques qui correspondaient aux plaques saines de l'intestin grêle.

Il a vu aussi que les glandes mésocôliques pouvaient être altérées sans lésion concomitante du gros intestin.

Griesinger n'est pas moins explicite. « Il n'est pas probable, dit-il, que la lésion des ganglions mésentériques ne soit que la conséquence de la lésion de l'intestin, par résorption des produits inflammatoires. Si les glandes les plus altérées correspondent aux endroits de la muqueuse intestinale les plus malades, on voit aussi les glandes mésentériques offrir un développement très considérable, alors que la muqueuse correspondante présente une altération insignifiante, du moins inappréciable à l'œil nu. »

Il y a donc plus qu'une *adénopathie similaire* ; il y a *adénopathie infectieuse, spécifique*, et la lésion des ganglions mésentériques n'est qu'une localisation, au premier plan il est vrai, de l'altération qui atteint *tous les organes lymphatiques dans la f. typhoïde*.

Envisagée dans le détail, la lésion ganglionnaire se comporte de la façon suivante :

(1) Dans le cas de rupture de la rate rapporté par Hoeckel, le sujet fut emporté en quelques heures au milieu d'une angoisse extrême et de sueurs profuses. Dans le cas de Vigla, les accidents parurent durer six jours : ils se marquèrent par l'apparition au quinzième jour d'une douleur dans l'hypocondre gauche, une syncope, et subséquemment par le météorisme.

Au sixième ou huitième jour, le ganglion est gros comme une noisette, une noix et même un œuf de pigeon. Les ganglions ainsi altérés forment des groupes ou chapelets serrés, et quelquefois viennent à se confondre en se touchant. Ils sont à cette période violacés ou rouges, turgescents et tendres, globuleux. A la coupe, ils offrent une couleur rouge pâle avec ponctuation ecchymotique.

Les ganglions augmentent de volume jusqu'au douzième ou quatorzième jour (Murchison). A ce moment, et jusqu'au vingtième jour et au delà, ils diminuent de volume et de tension, s'affaissent et s'aplatissent. Leur couleur est rose ou violacée, sans stries d'injection; le tissu est pulpeux, de consistance encéphaloïde, et fait saillie sur la coupe; çà et là, sur cette coupe, l'œil distingue de petits points jaunâtres, puriformes, ramollis, mais l'abcédation totale est rare à cette époque.

Les terminaisons du processus pathologiques sont diverses :

a. Le retour à l'état normal est possible, mais le ganglion reste grisâtre et strié de pigment;

b. Le ganglion peut se scléroser : il est flétri, atrophié, dur;

c. La suppuration ganglionnaire est une terminaison rare; le pus collecté dans le ganglion tout entier, ou dans partie du ganglion, n'est séparé du péritoine que par la coque ganglionnaire épaissie, fibreuse, qui peut se rupturer, et laisser le pus faire issue dans le péritoine;

d. La transformation caséeuse et calcaire est indiquée par Murchison comme termination fréquente.

La *lésion initiale histologique* de l'altération ganglionnaire consiste en une infiltration considérable de cellules lymphatiques et en une dilatation vasculaire.

Plus tard, au milieu de l'infiltrat lymphatique, apparaissent les cellules typhiques de Rindfleisch, moins nombreuses d'ailleurs que dans l'intestin.

L'artérite oblitérante est présente ici comme dans les plaques intestinales, la rate, etc. La sclérose, lorsqu'elle termine le processus pathologique, a pour point de départ les ramifications artérielles ; du tissu conjonctif fasciculé se substitue au tissu réticulé et envahit toute la substance du ganglion.

B. **Ganglions lymphatiques extramésentériques.** — 1° Ganglions stomacaux. — L'altération des ganglions de la petite et de la grande courbure de l'estomac avait été signalée par Louis chez quatre sujets (1).

M. Chauffard a retrouvé et bien décrit cette lésion. Louis avait nettement vu que « l'état des glandes n'est pas dans un rapport nécessaire avec celui de la membrane interne de l'estomac; ces organes peuvent être *altérés isolément*, ce qui confirme ce qui a été dit précédemment *au sujet des ganglions lymphatiques des autres régions* ».

(1) Dans deux cas, Louis trouva le long de la grande courbure des glandes volumineuses et rouge violet; dans les deux autres cas, les ganglions de la petite courbure étaient atteints.

2° Ganglions cervicaux. — Sur douze examens, Louis trouva trois fois qu'il n'existait aucune altération ; neuf fois les glandes étaient plus ou moins rouges et volumineuses, sans ramollissement très sensible.

Or, si dans six de ces neuf autopsies, le pharynx et l'épiglotte étaient ulcérés, et pouvaient être regardés comme tenant sous leur dépendance l'altération ganglionnaire, dans les trois autres, le pharynx et le larynx ne présentaient aucune lésion à mettre en regard de l'altération ganglionnaire.

3° Ganglions lombaires et inguinaux. — Le relevé de Louis indique pour les quelques cas où ces glandes furent trouvées altérées, une lésion causale saisissable, telle qu'érysipèle des membres inférieurs, ou l'application de vésicatoires aux jambes.

Ganglions bronchiques. — Griesinger a donné une fort bonne étude de leurs altérations. Tantôt ces ganglions sont normaux, tantôt ils sont tuméfiés, mais modérément ; tantôt enfin, mais rarement, leur infiltration rappelle celle des ganglions mésentériques.

L'intensité des lésions des ganglions bronchiques correspond bien peu au degré de l'affection des bronches et des poumons, et l' « on trouve ici, dit Griesinger, le même rapport à établir que pour les ganglions mésentériques : il y a sans doute lésion simultanée des groupes de ganglions correspondant au réseau lymphatique atteint, *mais il n'y a pas une dépendance réciproque absolue et complète* ».

Les ganglions bronchiques présentent quelques lésions spéciales qu'il faut signaler d'un mot : *infiltration hémorragique* dans l'intérieur des ganglions ; *suppuration ; gangrène* ordinairement secondaire à une gangrène pulmonaire.

APPAREIL RESPIRATOIRE. — La respiration chez le typhoïdique. — Avant de commencer l'étude des déterminations typhoïdiques sur l'appareil respiratoire, il convient de dire un mot de la respiration étudiée en dehors de tout trouble pathologique spécial des organes respiratoires.

Les *mouvements respiratoires* sont toujours accélérés chez le typhoïdique : cinquante fois sur soixante, Murchison a compté plus de vingt respirations à la minute ; plus de trente dans trente-huit cas et plus de quarante dans vingt-deux.

Il est de règle que la fréquence des mouvements respiratoires varie avec la fréquence du pouls, mais avec un pouls rare on peut cependant voir une respiration fréquente et même accélérée (Murchison). Dans les cas ataxo-adynamiques, la respiration devient inégale, suspirieuse.

Nous ne dirons qu'un mot de l'*odeur fétide de l'haleine* ; il semble que l'air expiré ne joue aucun rôle dans la production de ce phéno-

mène, attribuable seulement aux fermentations bucco-pharyngiennes des cas graves.

L'étude chimique de l'air expiré par le typhoïdique a été autrefois esquissée par Doyère qui trouvait 1/4 ou 1/5 d'acide carbonique en moins. Regnard, en 1878, a repris cette étude et a vu que dans la période d'état, le rapport entre CO^2 exhalé et O absorbé était constamment diminué, variant de 0,54 à 0,69. Chez le convalescent, ce rapport s'élève, et l'on peut trouver les chiffres de 0,84, 0,98 et même 1,1.

Déterminations nasales. — Épistaxis. — Les *lésions nasales* ont peu préoccupé les observateurs.

H. Roger, en 1859, a attiré l'attention sur une remarquable observation de perforation de la cloison du nez, survenue au décours d'une récidive de f. typhoïde, chez un jeune homme de dix-neuf ans.

Avant et après Roger, Périer, Blache, Corbel, Lecœur, Gielt (de Munich), Lagneau ont publié des faits analogues (cités par E. Vallin, *in* Griesinger).

Épistaxis. — C'est l'hémorragie la *plus fréquente* de la f. typhoïde, dit Griesinger.

Louis et Barth la notaient quatre-vingt-onze fois sur cent cinquante-six cas. En Angleterre elle semble plus rare : 5 fois sur 15 (Jenner), 13 fois sur 58 (Murchison). A Bâle, Liebermeister l'a notée dans 7,5 p. 100 des cas.

Elle survient à une époque quelconque et peut se renouveler plusieurs fois. Il n'est même pas rare qu'elle survienne dans la période dite prodromique, où le malade *traîne* sans aucun symptôme net : elle a une valeur marquée dans ces cas.

La quantité de sang perdu est *variable*, quelques gouttes à un litre et plus dans quelques cas graves.

La signification de l'épistaxis a été diversement interprétée. Il faut d'abord mettre à part les cas où elle n'est qu'une des manifestations de la f. typhoïde *hémorragique*, et présente la gravité attachée à tout symptôme de cette forme.

La plupart des auteurs ont soutenu que l'épistaxis *ordinaire* n'avait nulle influence sur la marche de la f. typhoïde ; qu'elle était en général un symptôme sans valeur aucune, sans signification favorable, comme sans danger, hormis les cas exceptionnels où l'abondance de la perte sanguine est telle qu'elle entraîne la mort (deux cas de Liebermeister).

Quelques auteurs, au contraire, ont voulu voir dans l'*épistaxis* un phénomène critique, et cette opinion se trouve développée dans la thèse de Herck (1883) : une épistaxis *copieuse* au cours de la f. typhoïde amène un abaissement définitif de la courbe ; une épistaxis plus faible soulage seulement le malade. La première opinion paraît compter les partisans les plus autorisés.

Déterminations laryngées. — Anatomie pathologique. — La fièvre typhoïde détermine avec la plus grande fréquence des lésions laryngées, dont les deux plus ordinaires et les plus caractéristiques sont l'ulcération de l'épiglotte et la laryngo-nécrose ou laryngo-typhus.

Au degré le plus léger, on trouve une *inflammation catarrhale* superficielle du larynx. Un degré de plus, et les *follicules lymphatiques s'infiltrent*, comme les follicules clos et les plaques de Peyer de l'intestin grêle.

A ces tuméfactions nodulaires des follicules clos succèdent des *ulcérations*.

Le processus ulcéreux peut par extension déterminer des *périchondrites*, de la *nécrose des cartilages*, des *foyers purulents* et de l'*œdème laryngé*, lésions dont l'ensemble constitue la *laryngo-nécrose* ou *laryngo-typhus*.

Dans certains cas, enfin, il existe une *laryngite pseudo-membraneuse* dont la nature semble pouvoir être diverse. Tel est l'ensemble complexe des lésions que nous allons avoir à passer en revue.

I. *Laryngite catarrhale.* — Elle ne paraît pas très fréquente (Louis).

D'après MM. Cornil et Ranvier, la laryngite superficielle est presque toujours présente chez les individus qui meurent avec des complications pulmonaires et bronchiques. Elle consiste en une infiltration de nombreuses cellules lymphatiques, et une dilatation des capillaires de la muqueuse.

II. *Infiltration des follicules lymphatiques.* — Elle se présente sous forme de nodules semblables à ceux que forment dans l'intestin grêle les follicules clos. Ces nodules se trouvent surtout à la base de l'épiglotte, à la région aryténoïdienne et à l'insertion postérieure des cordes vocales.

Sur une section de ces nodules, on voit que les mailles du tissu réticulé sont bourrées de cellules lymphatiques, les unes petites, les autres plus volumineuses, et contenant alors deux ou trois noyaux. Cette multiplication des noyaux et cette infiltration du tissu réticulé sont absolument comparables à ce qu'on observe dans les follicules clos de l'intestin grêle. Le tissu conjonctif voisin des follicules altérés est également enflammé. (Cornil et Ranvier.)

III. *Laryngite ulcéreuse et laryngo-typhus.* — Les ulcérations laryngées, suite de la mortification des follicules infiltrés, peuvent se présenter sous deux formes tout à fait différentes dans leurs conséquences et que Griesinger a pris fort justement soin de distinguer.

La première forme est l'*ulcération épiglottique*, ordinairement superficielle et sans grandes conséquences.

La deuxième forme est l'*ulcère laryngé* proprement dit, qui peut

rester simple, mais entraîne trop souvent à sa suite la désorganisation de tout le larynx (*laryngo-nécrose*).

a. *Ulcération épiglottique.* — Louis a bien décrit l'altération de l'épiglotte dont la muqueuse se présenta à lui, sept fois sur quarante-six, épaissie, rouge à son pourtour, et détruite dans toute son épaisseur, soit au sommet, soit latéralement, de l'un ou l'autre côté, ordinairement des deux à la fois. L'ulcération, profonde de 4 à 7 millimètres, sur une largeur moitié moindre, mettait à nu le fibro-cartilage attaqué et détruit lui-même.

D'après Griesinger, il s'agit le plus souvent d'une perte de substance limitée au pourtour de l'épiglotte, d'une *érosion* guérissant par simple cicatrisation ; le cartilage n'est atteint que très exceptionnellement.

Louis a fait remarquer à juste titre la *coïncidence* de ces ulcérations épiglottiques, avec les *ulcérations pharyngées*.

b. *Ulcère laryngé.* — *Laryngo-typhus.* — La fréquence des ulcères laryngés a été très diversement évaluée. Louis, dans la première édition de son *Traité* n'en avait rencontré qu'un seul exemple. Plus tard, sur cinquante sujets examinés, il ne vit que deux ulcères laryngés, dont l'un à la vérité très profond (1).

Les statistiques anglaises ne paraissent pas indiquer une fréquence plus grande de l'ulcère laryngé. Murchison l'a rencontré trois ou quatre fois, Jenner une fois sur quarante-deux.

En Allemagne, cet accident paraît beaucoup plus fréquent.

Griesinger donne le chiffre de trente et un sur cent dix-huit autopsies, personnelles ou empruntées à divers auteurs allemands, soit 26 p. 100. Hoffmann en indique vingt-huit cas sur deux cent cinquante autopsies, soit 11 p. 100.

Griesinger fait remarquer que l'ulcère laryngé est plus *fréquent* chez les *hommes* (30 p. 100), que chez les femmes (20 p. 100), et qu'il se rencontre très diversement suivant les *épidémies* : c'est ainsi que, dans une épidémie militaire au voisinage de Vienne, Hassinger rencontra l'ulcère dans presque toutes ses autopsies.

L'ulcère laryngé est ordinairement un accident *consécutif* à la fièvre typhoïde, un accident de convalescence; mais il peut se développer de bonne heure dans la troisième semaine, et même à la fin de la deuxième.

Dans un tiers des autopsies de Griesinger, l'ulcère laryngé existait en même temps que le stade d'infiltration et de mortification des plaques de Peyer ; dans les deux autres tiers il coïncidait avec la présence d'ulcères intestinaux ou d'ulcères en voie de réparation.

(1) « Les médecins qui se sont occupés avec le plus de succès de l'étude de l'affection typhoïde depuis la première édition de mes recherches, n'ont pas rencontré plus souvent que moi les ulcères du larynx, de manière que la rareté de cette lésion dans cette maladie doit être considérée aujourd'hui comme parfaitement établie. » (Louis.)

L'ulcère laryngé *siège* sur la *paroi postérieure* du larynx, il se propage quelquefois en avant, sur la partie postérieure des cordes vocales. Souvent plusieurs pertes de substances se réunissent et donnent lieu à une ou plusieurs ulcérations de l'étendue d'un pois à celle d'une fève. L'ulcère est creusé en godet et repose sur une base indurée infiltrée; les bords en sont sombres et durs.

L'ulcère laryngé peut n'entraîner aucune grave conséquence, mais trop souvent le processus inflammatoire s'étend au périchondre des cartilages sous-jacents, d'où nécrose de ces cartilages, avec fusées purulentes, infiltration laryngée, etc. : en somme, désorganisation de tout le larynx. C'est là le *laryngo-typhus*, tel que Rokitansky l'a étudié en 1842.

Les anciens auteurs français, tels que Bouillaud (1825), Cruveilhier (1834), Sestier surtout (1852), avaient signalé l'ulcère laryngé et ses terribles complications. L'histoire complète en est due à Albers (qui fit connaître la périchondrite typhoïdique), à Wunderlich, Heschl, Dittrich, Griesinger.

Dans un mémoire inséré en 1859 dans la *Gazette hebdomadaire*, MM. Charcot et Dechambre ont appelé l'attention sur cette question trop peu connue alors en France; une leçon de Trousseau en contient un exposé clinique des plus remarquables, basé sur des faits personnels et des observations dues à Genouville, Féréol, Hérard, etc.

Le laryngo-typhus avait dès lors conquis dans l'histoire de la f. typhoïde la place que lui méritait, sinon sa fréquence, du moins son extrême gravité.

Les lésions complexes formant le laryngo-typhus sont :

1° Les *ulcérations* irrégulières, plus ou moins étendues, à bords frangés, flasques et livides, à fond sanieux, décrites plus haut, et formant la lésion initiale du processus.

2° La *périchondrite* : celle-ci peut quelquefois se développer d'emblée sans ulcération laryngée (Dittrich), mais elle est, dans l'immense majorité des cas, sous la dépendance de l'ulcère laryngé. La périchondrite est le plus souvent suppurative, et le pus décolle et sépare le périchondre du cartilage qui se trouve ainsi isolé de sa membrane nutritive et se *mortifie*.

3° La *nécrose des cartilages* : conséquence directe de la périchondrite, elle porte surtout sur le *cricoïde*; les aryténoïdes sont plus rarement atteints, et exceptionnellement le thyroïde. Les cartilages ou portions de cartilages nécrosés tendent à s'éliminer, et s'éliminent avec les *fusées purulentes* qui les contiennent. L'abcès fuse dans le tissu sous-muqueux, dans les articulations et finit par proéminer soit du côté de la muqueuse laryngienne, soit du côté de la peau ou du pharynx; il s'ouvre, donnant issue aux fragments de cartilage, qui peuvent ainsi tomber dans la cavité laryngienne d'où ils seront expulsés dans une quinte de toux, ou dans le pharynx. Du côté de

la peau, la fusée purulente détermine un œdème inflammatoire sous-cutané et quelquefois de l'emphysème.

4° L'*œdème glottique*. C'est là un accident fréquent dans le laryngo-typhus. Il consiste en une infiltration purulente ou séro-purulente des replis aryténo-épiglottiques.

5° La *gangrène*. Elle apparaît quelquefois au milieu de ces phénomènes de désorganisation extrême du larynx. Le cas de Genouville, cité par Trousseau, en est un bel exemple.

Chez un individu trachéotomisé pour accès de suffocation intense au cours d'une f. typhoïde adynamique, la muqueuse laryngée fut trouvée *gangrenée* jusqu'en arrière des ventricules. L'aryténoïde était entièrement détruit ; le constricteur inférieur du pharynx et le crico-aryténoïdien étaient sphacélés, ainsi que les ganglions bronchiques.

Cette gangrène laryngée, d'ailleurs exceptionnelle, a été retrouvée par Hoffmann, Caisso et plus récemment par Bruhl (1888).

Les lésions laryngées retentissent sur le *poumon*, où l'on trouve des lésions de bronchopneumonie (Cornil), de la gangrène et même des abcès.

IV. *Laryngite pseudo-membraneuse*. — Il n'est pas question ici de la laryngite diphtéritique, secondaire à la f. typhoïde dont nous traiterons en un autre article, mais de pseudo-membranes de nature certainement non diphtéritique.

Louis avait signalé la présence de fausses membranes dans deux cas sur l'épiglotte et dans trois cas dans le larynx. MM. Cornil et Ranvier ont donné une bonne description de la laryngite pseudo-membraneuse typhoïdique.

« Dans certains cas on trouve sur la muqueuse qui revêt la face postérieure de l'épiglotte et les ligaments aryténoïdiens une couche pultacée, jaunâtre, comme pseudo-membraneuse, faiblement adhérente. » Dans d'autres cas, ces auteurs ont vu des « fausses membranes épaisses et adhérentes à la muqueuse de la face interne de l'épiglotte, des cordes vocales, des ventricules, et de toute la cavité laryngienne. Dans un de ces faits, la fausse membrane se continuait jusqu'aux petites bronches. Sous la pseudo-membrane la muqueuse était très rouge, ecchymotique, boursouflée. »

Dans l'une et l'autre catégorie de cas, la fausse membrane était fibrineuse.

Étude clinique. — Le *catarrhe laryngé* initial a peu de signes : il ne consiste guère qu'en un simple enrouement.

La *laryngite ulcéreuse*, lorsqu'elle ne va pas jusqu'à déterminer de graves lésions laryngées, ne se traduit le plus souvent par aucun trouble fonctionnel : quelquefois seulement un peu d'aphonie, de la dysphagie, surtout si l'ulcération siège à l'épiglotte, et une sensibilité plus ou moins vive à la pression sur le larynx.

Le *laryngo-typhus* est de beaucoup le plus important des accidents laryngés de la fièvre typhoïde.

C'est le plus souvent un accident tardif, un accident de la convalescence, mais dans quelques cas, on a vu les symptômes de laryngo-nécrose éclater en plein cours de la fièvre typhoïde : au onzième jour dans un cas de Féréol.

D'un autre côté, un cas d'Hérard est remarquable par le retard singulier des accidents, qui ne se montrèrent que trois mois après la terminaison de la maladie.

Le *laryngo-typhus* semble se rencontrer surtout à la suite ou au cours des fièvres ataxiques ou adynamiques avec escarres et abcès multiples. « Les abcès et la nécrose du larynx ne sont que l'expression locale de la diathèse purulente, gangreneuse et nécrosique qui caractérise la dothiénentérie. » (Sestier.)

Cependant, les exemples de laryngo-nécrose dans les formes moyennes de f. typhoïde ne sont pas tout à fait exceptionnels.

L'accident qui traduit le plus habituellement en clinique le laryngo-typhus est l'œdème de la glotte (1) avec ses accès de suffocation bien connus, accès souvent mortels. Mais la nécrose laryngée peut encore donner lieu à d'autres symptômes : phlegmon périlaryngé, avec fusées purulentes dans le cou, le long des vaisseaux ; emphysème débutant au niveau du cou et se généralisant (perforation laryngée), comme dans les cas cités par Wilks et Liberman.

On observe parfois l'élimination spontanée, au milieu d'un accès de suffocation, de parcelles nécrosées du larynx : tel est le cas d'Hérard où, neuf mois après une fièvre typhoïde, la malade expulsa deux petits séquestres osseux.

Le *pronostic* de cet accident est des plus graves, et le malade échappe-t-il au danger immédiat de la suffocation, il garde pour l'avenir une affection incurable du larynx avec toutes ses conséquences.

La *trachéotomie* peut, à la vérité, sauver quelques malades en parant à l'asphyxie laryngée aiguë : Charcot et Dechambre, dans leur *Mémoire* de 1859, ont rassemblé dix-neuf opérations avec sept guérisons ; Kühn donne neuf guérisons sur vingt-cinq opérations, et Obédénare treize sur vingt-quatre. Mais la trachéotomie réussit-elle le malade court encore le risque de ne pouvoir quitter sa canule pendant un temps indéfini sous peine de suffocation immédiate. La *Clinique* de Trousseau contient deux cas où la canule devait être encore laissée à demeure au bout de huit mois et de deux ans.

(1) L'asphyxie laryngée aiguë au cours de la fièvre typhoïde, reconnait encore d'autres causes que la laryngo-nécrose. Elle peut résulter de la propagation au larynx d'un érysipèle de la face, de la compression par un abcès du voisinage (phlegmon du cou, thyroïdite suppurée), enfin de la paralysie des dilatateurs de la glotte.

Bronches. — La bronchite est un des éléments les plus ordinaires de la f. typhoïde. Dans les autopsies, la muqueuse bronchique se présente presque toujours hyperhémiée et recouverte d'une sécrétion catarrhale.

Cliniquement, dès la fin de la première semaine, la bronchite se traduit par des râles sonores et sibilants, souvent mêlés de quelques râles muqueux, disséminés çà et là, mais prédominant surtout aux bases; par de la toux, des crachats sans grand caractère, etc. Une détermination rare est la *bronchite pseudo-membraneuse.*

Eisenlohr en a observé un cas. Dans une observation de Brault et Cornil (1881) où existait un foyer pneumonique, les bronches qui se rendaient à ce foyer étaient tapissées par une *fausse membrane fibrineuse.*

Poumons. — *a.* L'*hyperhémie pulmonaire* (congestion active), phénomène qui est presque uniquement du ressort de la clinique, est liée de bien près à la bronchite, et l'on peut réunir l'une et l'autre manifestation sous le vocable général d'hyperhémie *broncho-pulmonaire.* Les signes de la congestion pulmonaire sont ceux de la bronchite, avec, en outre, affaiblissement du murmure vésiculaire, ou plus rarement rudesse de la respiration : ces signes prédominent aux bases.

Dans quelques cas rares, l'hyperhémie broncho-pulmonaire peut donner lieu à des *accidents violents et menaçants* de toux spasmodique et de dyspnée extrême.

b. *Splénisation. — Pneumonie hypostatique.* — La splénisation est une lésion de la période d'état, de la troisième ou de la quatrième semaine, bien rarement de la première ou de la seconde. Elle est d'autant plus à redouter qu'il s'agit d'un cas plus grave, plus adynamique. Louis notait déjà dix-neuf fois sur quarante-cinq un état de *carnification* qui n'est autre que la splénisation. Jenner l'a trouvée six fois sur quinze cas, Murchison sept sur dix-neuf.

La splénisation siège surtout aux bases : le poumon est en ces endroits de couleur violet sombre, de consistance élastique et coriace; la coupe est lisse, et laisse exsuder une sérosité sanguinolente ou du sang sans mélange de bulles d'air. Le poumon splénisé plonge.

Les lésions histologiques sont l'affaissement des alvéoles, la desquamation épithéliale et la présence à l'intérieur des alvéoles, outre l'épithélium desquamé, de globules blancs et rouges et d'un faible réseau fibrineux.

A la splénisation des bases du poumon correspondent en clinique l'*engouement* et la *pneumonie hypostatique*, expression fort mal appropriée. Le début est insidieux, sans fracas. Diminution de sonorité et faiblesse du mouvement vésiculaire; râles plus ou moins analogues au râle crépitant, dont ils n'ont d'ailleurs ni la sécheresse ni la finesse; rarement souffle et bronchophonie; absence de toux et d'ex-

pectoration : tels sont les signes *physiques* assez obscurs qui révèlent l'engouement et la splénisation de la base.

Mais les signes *fonctionnels* sont beaucoup plus nets. Ce sont, lorsque la splénisation est étendue, les signes de l'asphyxie pulmonaire : cyanose de la face et des extrémités; refroidissement périphérique; petitesse du pouls; accélération de la respiration, phénomènes qui peuvent entrer pour une large part dans la terminaison fatale.

La pneumonie hypostatique paraît être surtout une lésion mécanique, commandée par la myocardite, qui entrave l'énergie des contractions cardiaques (Hayem) (1).

c. Près de la pneumonie hypostatique il faut placer l'*œdème pulmonaire*, qui n'est ordinairement qu'un fait anatomique accompagnant la splénisation, et dépendant aussi de la faiblesse cardiaque. Mais parfois l'œdème se manifestant sous une forme aiguë prend une importance clinique de premier ordre. « La poitrine se remplit de râles fins, les accidents deviennent très rapidement menaçants, et le malade peut succomber en quelques heures à l'asphyxie par écume bronchique. » (Homolle.)

L'œdème pulmonaire est quelquefois la traduction d'une néphrite typhoïdique. (Voy. *Rein*.)

d. *Broncho-pneumonie*. — Elle est assez fréquente dans la f. typhoïde : Hoffmann indique trente-huit pneumonies lobulaires sur deux cent cinquante autopsies, et Joffroy admet la proportion moyenne de 7 p. 100.

La fréquence de cet accident paraît d'ailleurs variable avec les épidémies et avec l'âge : elle est plus ordinaire chez l'adulte que chez l'enfant, où Cadet de Gassicourt ne la note que dans 2 p. 100 des cas.

Griesinger en a donné une bonne esquisse anatomique :

« Les inflammations lobulaires avec sécrétion vermicellée et aspect granuleux à la coupe... se produisent disséminées soit dans les points d'hypostase, soit dans le tissu sain, dans les lobes supérieurs, par exemple, sous forme de foyers multiples d'un rouge obscur au début, plus tard d'un gris jaunâtre, durs, un peu friables, tout à fait privés d'air. »

La forme anatomique commune est, au dire de Joffroy, la spléno-pneumonie.

La terminaison, trop fréquente, des noyaux de pneumonie lobulaire est la *fonte purulente* ou la *gangrène*.

Ordinairement *tardive*, la broncho-pneumonie survient d'une façon insidieuse. Elle n'a un début plus net que dans les cas, rares, où elle se place au décours et dans la convalescence de la f. typhoïde : dans

(1) Hoffmann, dans tous les cas où la pneumonie hypostatique était très marquée, a trouvé les degrés les plus avancés de la dégénérescence cardiaque.

ces cas une recrudescence de la fièvre, un frisson peuvent en traduire l'apparition.

D'ordinaire les signes physiques sont très effacés et se confondent avec ceux d'une bronchite généralisée : quelquefois cependant il existe un foyer avec râle et souffle tubaire.

La broncho-pneumonie de la période d'état est toujours grave, surtout en raison de ses terminaisons possibles, purulence et gangrène, dont nous parlerons ailleurs.

Elle peut être aussi l'origine d'une *dilatation bronchique* si l'inflammation ne se résout pas entièrement, et détruit la résistance des tuyaux bronchiques.

e. *Pneumonie.* — La pneumonie lobaire fibrineuse peut s'observer à toutes les périodes de la f. typhoïde : au début, au cours, au déclin ou dans la convalescence.

L'étude anatomique ne prête à aucune considération spéciale. Il en est tout autrement de l'étude clinique et surtout de la pathogénie qui a soulevé les plus vifs débats, et qui reste encore pendante aujourd'hui. (Voy. *Pathogénie générale.*)

Dans l'étude des pneumonies de la f. typhoïde, il faut envisager à part la pneumonie initiale, et la pneumonie du cours ou du déclin de l'affection.

Pneumonie initiale, pneumotyphoïde ou pneumotyphus. — Son histoire sera faite avec l'étude des formes cliniques de la f. typhoïde. (Voir ci-dessous.)

Pneumonie du stade d'état et de la convalescence. — Les pneumonies lobaires, fibrineuses, du *cours* de la f. typhoïde sont rares. La statistique de Murchison qui donne 40 p. 100 de peumonies trouvées à l'autopsie, et celle de Jenner qui donne douze pneumonies sur quinze ouvertures de typhoïdiques, soit 80 p. 100, comprennent évidemment des pneumonies lobulaires ou pseudo-lobaires et des pneumonies lobaires légitimes. Hoffmann donne le chiffre de dix-huit pneumonies lobaires sur deux cent cinquante autopsies, soit 7 p. 100.

M. G. de Marignac, dans sa thèse, a pu réunir quatorze cas où onze fois l'autopsie vint confirmer le diagnostic, en montrant l'hépatisation rouge et même grise. La statistique de Sorel (*Soc. méd. des hôp.*) donne treize pneumonies, dont *quatre doubles*, pour trois cent soixante et onze cas de f. typhoïde, soit 3,5 p. 100.

L'époque où se place la pneumonie est variable. Sorel a noté une seule fois l'apparition précoce — cinquième jour; — une fois l'apparition tardive — vingt-deuxième jour. Ordinairement la pneumonie se montra du onzième au dix-septième jour.

Il est exceptionnel que le début de ces pneumonies rappelle celui de la pneumonie franche aiguë : le frisson y est rare, le point de côté absent ou éphémère, l'élévation de température inconstante.

Les signes fonctionnels ne consistent guère qu'en une accélération de la respiration ; la toux est peu fréquente, les crachats caractéristiques manquent souvent.

Les signes d'auscultation seuls permettent un diagnostic précis.

La règle est que l'apparition d'un foyer de pneumonie aggrave singulièrement l'état du typhoïdique, et la terminaison fatale survient dans les deux ou trois jours qui suivent le début probable. La statistique de Marignac qui indique dix fois la mort, celle de M. Sorel qui n'a vu guérir qu'une seule pneumonie déclarée au cours de la f. typhoïde, confirment cette haute gravité qui contraste avec la bénignité ordinaire de la pneumonie initiale.

La *pneumonies de la convalescence*, dont on peut citer quelques exemples ne sont qu'un épisode intercurrent, rien de plus. (Hutinel.)

f. *Infarctus hémorragiques et apoplexie pulmonaire.* — Les infarctus hémorragiques *simples* sont fréquents dans la f. typhoïde ; Hoffmann les a rencontrés quinze fois sur deux cent cinquante autopsies, soit 6 p. 100.

Leur origine la plus ordinaire est, d'après Liebermeister, la fragmentation de caillots provenant du ventricule droit. L'origine de l'embolus peut être encore dans le système veineux périphérique.

Les conséquences anatomiques de l'infarctus sont parfois le développement d'un foyer de broncho-pneumonie à la périphérie, ou la production d'un épanchement pleural, si l'infarctus siège à la périphérie.

Les conséquences cliniques sont à peu près nulles : l'hémoptysie est le seul symptôme qui traduise le foyer d'apoplexie.

g. *Embolies de l'artère pulmonaire.* — Les gros embolus s'arrêtant à la bifurcation ou dans les premières divisions de l'artère pulmonaire, et déterminant la mort subite ou très rapide, proviennent ordinairement de thromboses des membres inférieurs, accident qui, nous l'avons dit, est surtout le fait de la convalescence.

h. *Abcès.* — On peut rencontrer chez les typhoïdiques des abcès d'origine pyohémique ; ils ont pour caractère d'être multiples. L'abcès peut encore résulter d'un infarctus septique suppuré.

i. *Gangrène pulmonaire.* — La gangrène pulmonaire n'est pas un accident rare, au dire de Griesinger qui l'a rencontrée sept fois sur cent dix-huit autopsies. Elle semble être un accident tardif, et coïncide souvent avec les escarres de décubitus, ou des foyers gangreneux disséminés en divers points : pharynx (Laborde et Liouville), larynx (Hoffmann), etc.

La gangrène se présente sous forme de foyers limités, lobulaires,

s'accompagne d'exsudats et d'épanchements pleuraux, et même d'un pneumothorax si les foyers superficiels ont produit la rupture de la séreuse.

La gangrène paraît, dans le plus grand nombre des cas, relever d'un processus embolique qui transporte aux poumons les parcelles gangreneuses émanées d'un foyer périphérique, ordinairement une escarre de décubitus. Mais il semble qu'il est bien d'autres voies ouvertes aux germes facteurs de gangrène pour pénétrer dans le poumon : la bouche et le pharynx du typhoïdique plongé dans la stupeur peuvent être le point de départ de germes qui, pénétrant dans les voies aériennes, ont sans doute plus d'une fois créé d'emblée une pneumonie lobulaire gangreneuse, ou ensemencé un foyer broncho-pneumonique préexistant.

Liebermeister a signalé le caractère *quasi épidémique* que présenta la gangrène pulmonaire typhoïdique à l'hôpital de Bâle au mois de septembre 1865 : dans ce seul mois huit cas de gangrène pulmonaire furent notés.

En *clinique*, cet accident est le plus souvent très obscur, et il n'est pas rare qu'il évolue à l'état latent. Il paraît être de la plus haute gravité ; cependant Griesinger cite un cas de *guérison*.

Une femme de vingt-cinq ans présenta à la sixième semaine de sa f. typhoïde des signes de pleuro-pneumonie, puis des crachats gangreneux où l'examen microscopique fit reconnaître des fibres pulmonaires, des cristaux de margarine et un peu de sang. La respiration de la malade infectait toute la salle ; elle guérit pourtant.

Plèvres. — La *pleurésie* n'est pas très rare dans la fièvre typhoïde. Non seulement on peut observer des adhérences pleurales récentes, que Louis signalait déjà ; mais encore l'épanchement pleural plus ou moins abondant, se rencontre dans un nombre de cas relativement assez élevé.

Les recherches de Louis, les premières en date, sont dignes d'être citées ici :

Chez dix-neuf sujets, sur quarante-six, Louis trouva un épanchement pleural, *toujours double*, sauf dans un cas, et toujours coloré en rouge. La quantité de liquide variait de 90 à 900 grammes et dépassait 100 grammes dans l'une et l'autre plèvre chez quatre sujets.

La pleurésie s'observait plus communément chez les sujets morts du troisième au vingtième jour, que chez ceux qui succombèrent plus tard.

La fréquence de la pleurésie chez les typhoïdiques est, dans la statistique de Liebermeister, de soixante-quatre sur dix-sept cent quarante-trois typhoïdiques, soit 4 p. 100 environ.

L'époque où se place l'épanchement pleural est exceptionnellement le début (*pleuro-typhoïde*) ; assez rarement le cours même de la ma-

ladie, d'après l'opinion des auteurs récents, — encore que la statistique de Louis plaide formellement contre cette assertion ; plus souvent le déclin et surtout la convalescence.

L'épanchement est quelquefois, mais rarement, *séreux* : il en était ainsi chez un malade de M. Fernet qui, dès l'entrée, présenta un épanchement moyen séreux dans la plèvre droite ; plus souvent *hémorragique* (cas de Louis) ou *purulent* : la purulence a été notée par M. La Saigne dans plus de la moitié des cas qu'il a relevés.

Les lésions concomitantes, pulmonaires, extrapulmonaires ou générales, auxquelles la pleurésie semble liée sont : la *pneumonie* que M. Sorel incrimine dans les cinq cas d'épanchement pleural purulent qu'il relève dans ses 871 observations ; des foyers emboliques ou gangreneux sous-pleuraux ; la périsplénite suppurée notée dans une curieuse observation de M. Merklen que nous avons citée ailleurs, etc., et enfin la pyohémie, les abcès multiples (Lailler).

L'épanchement pleural reste le plus souvent tout à fait insidieux, à moins d'un examen fait de propos délibéré. « La tendance du pus à « perforer la plèvre et à s'ouvrir dans le poumon ou à travers les côtes » est à signaler : « sur vingt et un cas d'empyème il y eut neuf cas de fistule pleuro-bronchique, et deux de fistule pleuro-cutanée. » (La Saigne.)

La gravité de cette détermination paraît considérable à en juger par les statistiques de La Saigne (35 morts sur 64 cas) et de Liebermeister : vingt et un décès sur soixante-quatre cas. Cette gravité paraît tenir à la purulence : sur les vingt-trois cas de pleurésie typhoïdique suppurée cités par La Saigne, treize se terminèrent par la mort.

Le *pneumothorax* est un accident rare : Gairdner en a signalé quatre cas, Beck un cas, Destais un cas. Il se rattache à la rupture d'un foyer de broncho-pneumonie suppurée ou de gangrène sous-pleurale.

APPAREIL CIRCULATOIRE. — I. **Péricarde.** — La *péricardite* est une lésion rare dans la f. typhoïde, et son histoire est à peu près purement anatomique.

On peut observer soit la péricardite *sèche* ou *plastique*, soit la péricardite avec épanchement.

L'épanchement peut être citrin : dans six de ses autopsies Louis nota *quelques cuillerées de liquide citrin*. Très rarement il est *sanguinolent*. Plus souvent le liquide est *louche* ou *purulent*.

C. de Boyer et Cadet de Gassicourt, entre autres, ont signalé la péricardite purulente. Dans le cas de Cadet de Gassicourt, le sujet atteint de f. typhoïde très grave mourut à la période d'état, au dix-septième jour, d'asphyxie rapide : l'autopsie montra un épanchement péricardique purulent, qu'aucun signe n'avait pu permettre de soupçonner pendant la vie.

II. **Endocarde.** — L'endocardite est rare dans la f. typhoïde. La littérature médicale contient cependant un certain nombre de faits d'*endocardite végétante* dus à Griesinger, Liebermeister, W. Pepper, Bouchut, Senger, Girode, etc.

Tantôt l'endocardite frappe la valvule mitrale, tantôt les sigmoïdes ; on l'a même vue siéger sur la tricuspide (1).

Le cas de Girode donne une bonne idée de l'endocardite végétante survenant accidentellement dans la f. typhoïde.

Chez un sujet mort de f. typhoïde grave au vingtième jour on trouva sur la valvule mitrale, au niveau du bord libre, une couronne de végétations en choux-fleurs, saillantes de plusieurs millimètres, consistantes, se détachant sur l'endocarde injecté ou ulcéré en quelques points.

L'endocardite, dont nous venons de décrire la forme anatomique, ne se révèle guère pendant le cours de la f. typhoïde : la constatation d'un souffle n'autorise nullement à porter le diagnostic d'endocardite.

Les *souffles au cours de la f. typhoïde* ont bien d'autres raisons qu'une localisation pathologique sur l'endocarde : la plupart ne sont que des souffles variables et temporaires, de ces souffles auxquels, faute de mieux, on donne le nom de *fébriles*. D'autres sont des souffles myocardiques dont nous traiterons ci-après.

Au temps des saignées, les convalescents présentaient ordinairement un souffle doux à la base du cœur, analogue au souffle chlorotique ; cette manifestation est aujourd'hui beaucoup plus rare.

III. **Myocarde.** — L'histoire précise des altérations du myocarde dans la f. typhoïde commence avec Louis (2).

Louis sut décrire de main de maître les altérations macroscopiques du muscle cardiaque chez les sujets succombant à cette maladie.

Stokes reprit, au double point de vue anatomique et clinique, l'étude des altérations cardiaques dans les *fièvres continues* de la Grande-Bretagne. Il a fixé, d'une façon qui nous paraît définitive, les phénomènes cardiaques du typhus exanthématique. Quant à la f. typhoïde proprement dite, Stokes ne la différenciait guère *en principe* du typhus, mais il savait la séparer en clinique, et il lui reconnut nettement des manifestations cardiaques, à la vérité plus légères.

(1) Tel, le cas de Bouchut où, sur une enfant de neuf ans, on trouva l'endocardite végétante à la fois sur la mitrale et sur la tricuspide.

(2) On trouve dans le *Traité de l'auscultation médiate* de Laennec (2e édition, 1826), les lignes suivantes :

« Le *ramollissement du cœur* coïncidant avec les fièvres essentielles n'est ordinairement accompagné d'aucun changement de couleur, ou même existe avec une coloration plus intense et presque violette de la substance du cœur : quelquefois cependant, il est jaunâtre. Je crois qu'on peut le comparer au *ramollissement gluant* des muscles qu'on observe souvent dans les mêmes maladies, et qui est aussi accompagné d'une rougeur plus intense que dans l'état naturel. Le ramollissement du cœur, de même que l'état gluant ou poisseux des muscles, s'observe surtout dans les fièvres putrides. »

« Une longue expérience, dit-il, nous a appris que les signes de l'*affaiblissement* du cœur, sinon de son *ramollissement*, sont loin de se rencontrer aussi souvent dans les fièvres dites typhoïdes que dans le typhus ; cependant les signes du ramollissement existent quelquefois dans la *fièvre sans pétéchies.* »

Une observation de Stokes, la cinquante-deuxième, est tout au moins un exemple de lésions cardiaques portées à l'extrême dans la f. typhoïde (1).

Hüss, dans une épidémie typhoïdique qui régna en 1841-42 à Stockholm, décrivit très nettement les phénomènes cardiaques : diminution des bruits du cœur, surtout du premier, petitesse, inégalité du pouls, etc., etc.

Dans une période plus récente, Zenker, puis Hoffmann, ont élucidé l'histologie des lésions cardiaques typhoïdiques, et M. Hayem, en 1875, dans une série de *Leçons cliniques*, a résumé tous les travaux de ses devanciers, en ajoutant une contribution personnelle fort importante.

Anatomie pathologique. — a. *Lésions macroscopiques.* — Louis a donné une célèbre description du ramollissement du myocarde porté à l'extrême :

Le cœur, très flasque, à tel point que, chez plusieurs sujets, cet organe n'avait pour ainsi dire plus de forme déterminée, prenait toutes celles qu'on lui donnait et les gardait comme un linge mouillé : son tissu avait alors très peu de cohésion et se laissait pénétrer ou déchirer avec la plus extrême facilité. En même temps qu'il était ramolli, le cœur était, dans beaucoup de cas, plus ou moins décoloré, d'une teinte pelure d'oignon plus ou moins foncée, ordinairement livide et violacée, à sa surface extérieure comme dans l'épaisseur de son tissu... Ainsi ramolli et décoloré, le cœur n'avait plus, à la surface des incisions pratiquées dans son tissu, l'aspect un peu humide qu'il offre ordinairement ; il était aride et mat en quelque sorte... Les parois des ventricules, celles du gauche surtout, étaient manifestement moins épaisses que dans l'état naturel.

Il s'en faut de beaucoup que les altérations myocardiques soient portées le plus souvent à un tel degré. Ordinairement on trouve seulement un tissu charnu à coupe plus ou moins décolorée, jaune, feuille morte, terne, avec quelquefois des stries ou des plaques rougeâtres. La consistance est rarement normale ; elle peut être augmentée, mais est le plus souvent diminuée avec une friabilité anormale.

Il importe enfin de savoir que le cœur peut être d'aspect *normal*, et que le microscope seul peut révéler l'existence de lésions.

(1) Voici la description des lésions cardiaques trouvées à l'autopsie du sujet auquel a trait cette observation : il s'agissait d'une fièvre typhoïde nette avec ulcérations des plaques de Peyer.

« Le cœur est gros et si mou qu'il conserve la forme qu'on lui donne ; les cavités droites sont plus ramollies que de coutume, les doigts y pénètrent sans grande résistance. Toutefois l'altération est beaucoup plus marquée dans la moitié gauche : le ramollissement y est porté si loin que le poids seul du doigt suffit presque pour qu'il en traverse les parois ; celles-ci se déchirent facilement, et les lèvres de la déchirure, loin d'être humides, paraissent tout à fait sèches. »

b. *Lésions histologiques.*

Bühl et Stein avaient autrefois déjà attribué à une myocardite vraie la perte de consistance, la friabilité et la décoloration du cœur dans les fièvres graves.

Böttcher, Friedreich et surtout Zenker ont étudié de plus près les altérations du myocarde. Zenker retrouvait rarement, dans le muscle cardiaque, la dégénérescence cireuse qu'il avait signalée dans les muscles de la vie de relation : il notait surtout de la *dégénérescence graisseuse* ou *granulo-graisseuse.*

Hoffmann, étudiant 156 cœurs de typhoïdiques, a énuméré et classé suivant leur fréquence, comme il suit, les diverses altérations de la fibre cardiaque :

Trente-neuf fois les fibres étaient faiblement granuleuses, avec les stries conservées ;

Vingt-cinq fois les fibres étaient très granuleuses, sans état vitreux coexistant ;

Vingt et une fois les fibres étaient très granuleuses, et l'état vitreux se montrait par places ;

Dix-neuf fois, il y avait un état vitreux, léger, sans dégénérescence granuleuse ;

Une fois enfin il y avait dégénérescence vitreuse, très intense.

M. Hayem a donné des lésions histologiques du cœur typhoïdique une description qui nous paraît devoir être reproduite en son entier. L'auteur a relevé dans le myocarde typhoïdique les dégénérences *granulo-graisseuse* et *vitreuse*, la *multiplication* des *noyaux* musculaires, une *prolifération interstitielle*, et des *lésions vasculaires.*

« Les principales modifications, dit M. Hayem, portent sur les *fibres musculaires* elles-mêmes. Elles consistent en une dégénérescence granulo-graisseuse, et souvent une dégénérescence spéciale, appelée dégénérescence vitreuse. On peut trouver ces modifications réparties inégalement en divers points de la même fibre, et, à côté des fibres altérées, on voit presque toujours un grand nombre de fibres saines ou modifiées. Ces altérations sont disséminées çà et à de la manière la plus irrégulière, et elles peuvent très bien échapper à un examen superficiel. Pour les découvrir, il faut examiner la paroi du cœur dans toute son épaisseur, et à l'aide de coupes.

» Outre la transformation du contenu strié, on observe une multiplication des *noyaux musculaires* et une tuméfaction plus ou moins marquée du protoplasma qui les entoure.

» Le *tissu interstitiel* est également le siège d'altérations plus ou moins marquées et qui consistent essentiellement dans l'apparition d'un grand nombre d'éléments cellulaires nouveaux.

» Les *vaisseaux* eux-mêmes peuvent être atteints. Outre une stase plus ou moins étendue dans les capillaires et quelquefois même une infiltration sanguine diffuse du tissu conjonctif, on peut noter une multiplication des élé-

ments cellulaires de la tunique interne des petites artères, une véritable endartérite plus ou moins étendue. J'ai observé un bon nombre de fois cette endartérite dans des cas de mort subite, et, chez une malade morte dans le collapsus, il existait une oblitération d'une branche importante de la coronaire antérieure, et un *infarctus* hémorragique correspondant qui siégeait dans la cloison interventriculaire. »

Fréquence des lésions myocardiques. — Nous dirons ailleurs, en étudiant la myocardite au point de vue clinique, dans quelles proportions et dans quelles formes de f. typhoïde se rencontrent surtout les déterminations cardiaques : il convient de fixer seulement ici la fréquence des lésions du muscle cardiaque à l'autopsie.

En ne considérant que les *lésions portées à l'extrême,* celles que le seul examen sur la table d'amphithéâtre suffit à déceler, on peut trouver une base d'évaluation dans les statistiques de Louis, Jenner, Chomel.

La moitié des sujets autopsiés par Louis présentaient un cœur d'apparence normale (vingt-trois sur quarante-six). Dix-sept fois il y avait ramollissement pathologique : quinze fois universel et très prononcé, deux fois borné au ventricule gauche. Dans les autres cas le ramollissement était contestable.

Jenner a trouvé la lésion de Louis six fois sur onze, Chomel sept sur trente.

Louis fait remarquer que la fréquence et la profondeur de la lésion cardiaque sont d'autant plus considérables que la maladie est plus promptement mortelle.

La statistique d'Hoffmann nous permet d'aller plus loin, car elle est basée, non plus sur l'altération macroscopique, trop souvent trompeuse, mais sur l'examen au microscope. Or, sur 156 cas examinés histologiquement, Hoffmann n'a rencontré que 56 cœurs normaux ou à fibres à peine altérées, c'est-à-dire environ *seulement un tiers.*

Symptômes de la myocardite typhoïdique. — Les signes de la myocardite typhoïdique — indiqués dans tout leur détail par Stokes — sont d'une façon générale les suivants :

a. La diminution des bruits normaux ; l'*atténuation* et même la *disparition* du *premier bruit* (systolique). Le second bruit peut conserver ses caractères normaux, mais il perd souvent de sa netteté, se dédouble (Hayem), et, dans des cas d'ailleurs très rares, s'efface à son tour (Stokes).

b. La diminution de l'*impulsion précordiale,* qui peut même être remplacée par une *ondulation* vague, visible surtout chez les sujets amaigris (Hayem).

c. Les *altérations de rythme.* Stokes, puis Murchison, ont signalé le *rythme fœtal.* Ce qui est plus ordinaire c'est la présence d'intermittences régulières, rhythmées, c'est-à-dire se reproduisant uniformément à la suite d'un nombre déterminé de pulsations régulières.

Dans les tracés de Hayem (*Progrès médical*, 1875), on voit cet arrêt du cœur se produire dans un cas après 3 pulsations égales, dans deux autres après 4 pulsations régulières.

d. Les *souffles* ordinairement systoliques, doux, peu intenses, à maximum siégeant à la pointe, et se prolongeant vers la base en s'affaiblissant.

Le souffle peut parfois prendre un timbre rude, à la façon des souffles organiques, rares d'ailleurs dans la f. typhoïde, où l'endocardite est une exception.

Ces *souffles myocardiques* sont essentiellement variables : ils oscillent avec l'énergie du cœur; ils disparaissent quand le muscle faiblit de plus en plus, à la période terminale, à l'approche du collapsus. Ils s'effacent, d'autre part, à mesure que le cœur retrouve son énergie (1).

e. Les lypothymies, les syncopes; enfin, au plus haut degré de l'affaiblissement du cœur, le *collapsus*, que nous décrirons en détail ci-dessous.

Le *pouls*, d'une façon générale, devient de plus en plus dépressible et petit à mesure que le cœur faiblit.

Il importe, en terminant cette revue des signes cliniques de l'affaiblissement cardiaque chez le typhoïdique, de faire remarquer que le cœur doit toujours être examiné de *propos délibéré :* aucune douleur, aucune gêne dans la région précordiale n'attirent en effet l'attention; les malades ne se plaignent pas et les troubles cardiaques les plus graves passeraient inaperçus sans l'examen direct.

M. Hayem a nettement décrit l'*association* et la *succession* de ces différents signes au cours de l'évolution de la f. typhoïde : il s'en faut, en effet, que tous soient présents en même temps; ils se groupent suivant les progrès de l'affaiblissement cardiaque, d'une façon qu'il importe de connaître.

Au premier septénaire de la maladie, peu de modifications cardiaques en général. Les battements sont forts et bien frappés, la pointe est à sa place normale; le pouls large, régulier, dicrote, donne au sphygmographe une ligne d'ascension brusque et élevée, où le dicrotisme est plus ou moins net.

Au second septénaire — au cours ou à la fin de ce stade — apparaît le *souffle*. Les contractions cardiaques restent encore énergiques et régulières, ou présentent un commencement d'affaiblissement. Parfois même l'affaiblissement est déjà très marqué, le choc précordial s'affaiblit, le rythme s'altère. Le pouls est nettement dicrote, mais aussi déjà plus dépressible.

(1) Les opinions émises sur la cause prochaine de ces souffles myocardiaques sont variables. On a admis soit la dilatation temporaire des orifices auriculo-ventriculaires, ce qui paraît peu probable; soit la paralysie des muscles papillaires (Stokes); soit l'insuffisance valvulaire transitoire par dilatation des cavités ventriculaires, surtout à droite (Liebermeister).

C'est le troisième septénaire qui comporte surtout en propre les phénomènes révélateurs de l'affaiblissement plus ou moins considérable des contractions cardiaques. C'est à ce stade que se placent l'affaiblissement du choc systolique à la main et à la vue; l'ondulation précordiale; l'assourdissement du premier bruit, les modifications du deuxième. Le souffle systolique, s'il existait, s'affaiblit ou même *disparaît* complètement; les intermittences rythmées apparaissent et le pouls devient de plus en plus dépressible.

Il est peu de typhoïdiques qui, au troisième septénaire, ne présentent ces divers symptômes d'affaiblissement cardiaque.

A ce moment les symptômes cardiaques vont s'amender, ou, s'aggravant, donner lieu à des accidents formidables que nous devons passer en revue.

Si les choses prennent une tournure favorable, les contractions reparaissent plus énergiques au déclin de l'affection. Le premier bruit reprend ses caractères normaux, et le dédoublement du second cesse, s'il avait existé. Mais ce retour à la normale ne s'opère que bien lentement : le convalescent est encore sujet à maint trouble cardiaque, et le typhoïdique complètement guéri peut, du fait de sa f. typhoïde, garder une incurable lésion du cœur. (Voy. *Séquelles.*)

Dans la convalescence, au repos, les contractions cardiaques sont ordinairement régulières : mais, au moindre mouvement, au moindre effort, les battements s'accélèrent, et de véritables intermittences peuvent apparaître à nouveau.

Les *accidents graves*, qui interviennent si les choses, au lieu de s'amender, vont en s'aggravant, sont la *syncope*, la *mort subite* et le *collapsus*. Mais, outre les accidents immédiats et directs, le mauvais fonctionnement du cœur comporte des effets à distance qu'il faut aussi passer en revue.

La tendance aux *lypothymies* est fréquente chez le typhoïque dont le myocarde est altéré.

La *syncope à répétition*, avec la mort après le deuxième ou troisième accès; la *mort subite*, dramatique, sans un cri, sans une plainte, sont des accidents de la myocardite sur lesquels nous reviendrons en détail ailleurs. (Voy. *Mort.*)

Le *collapsus* typhoïdique a été décrit par Wunderlich et Griesinger, qui, tous deux, l'ont considéré comme lié à l'état du cœur. M. Hayem en a repris l'étude dans ses *Leçons* de 1875. Voici comment les choses se passent en clinique.

« Le choc précordial devient faible, presque insensible, le pouls filiforme; les extrémités se cyanosent et se refroidissent. Le visage est terne, bleuâtre, grippé; les yeux sont excavés, les lèvres et les pommettes bleuâtres; le nez est froid; une sueur froide et visqueuse couvre les tempes. Le regard est fixe, sans expression, les paupières à demi closes, la voix est faible et cassée; les mouvements lents et incertains. »

La température est abaissée ; elle peut quelquefois cependant être plus élevée, et c'est un symptôme encore plus défavorable, au dire de Griesinger.

Le collapsus peut être passager, durer quelques heures pour ne plus se reproduire : il est alors sans signification grave. Mais les accès successifs de collapsus amènent fatalement la terminaison par asphyxie. Le collapsus est un accident de la période d'état, un accident tardif, mais Griesinger, dans des cas très graves, l'a vu amener la mort dès la première semaine.

Avec Wunderlich et Griesinger, M. Hayem fait du collapsus typhoïdique un accident cardiaque : chez les malades qui meurent dans cet état le cœur est, dit-il, remarquablement altéré.

Les *conséquences indirectes* de la myocardite et de la parésie cardiaque — conséquences d'ailleurs très inconstantes, car la maladie peut suivre un cours normal en dépit de la détermination cardiaque (Hayem) — sont l'*engouement* de la circulation pulmonaire, c'est-à-dire la *pneumonie hypostatique* et l'*œdème pulmonaire* ; la *stase veineuse générale* avec vacuité artérielle et l'œdème mou des membres inférieurs ; la *thrombose cardiaque* avec ses conséquences : embolies viscérales (rate et reins surtout, plus rarement encéphale) ; embolies artérielles.

Fréquence des localisations cardiaques. — Il est peu de f. typhoïdes qui, au troisième septénaire, ne présentent pas des signes d'affaiblissement cardiaque plus ou moins marqué, dit M. Hayem.

Les malades, même atteints de f. typhoïde en apparence bénigne, peuvent présenter des déterminations cardiaques, mais il faut reconnaître que les cas graves, hyperpyrétiques, sont en général ceux qui prédisposent aux manifestations les plus redoutables, et en particulier au collapsus.

C'est en se basant sur cette considération que Liebermeister a rapporté la myocardite, comme la myosite, à l'hyperthermie. Cette théorie est ruinée par deux considérations opposées, mais concourant toutes deux également à l'infirmer.

Dans un cas de f. typhoïde ambulatoire cité par Vallin, où la température ne dépassa pas 37°, les muscles droits furent trouvés altérés. D'autre part la température peut s'élever à 42° sans que « le contenu strié se transforme en matière vitreuse ». (Hayem.)

Nous reviendrons ailleurs sur la pathogénie de ces altérations musculaires.

IV. **Veines. — Phlébite typhoïdique. — Phlegmatia alba dolens.** — Le type de la phlébite typhoïdique c'est la phlébite des veines du membre inférieur ou *phlegmatia alba dolens*. Il est rare que les veines d'une autre région soient atteintes : c'est donc cette

localisation seule que nous prendrons pour base de notre étude (1).

Aux membres inférieurs la thrombose occupe surtout la veine crurale, beaucoup plus rarement la saphène et la poplitée. Sur trente et un cas de thrombose veineuse des membres inférieurs, réunis par Liebermeister, vingt-quatre fois le caillot occupait la crurale.

Tantôt et plus souvent la thrombose est unilatérale (15 fois sur 17, Murchison); tantôt elle est bilatérale (2 fois sur 17). Dans les cas de Murchison la prédominance à gauche était très notable : 14 fois sur 15.

La *fréquence* de cet accident est assez variable. Trousseau le croyait rare : il n'en est rien. Murchison la signale dans 1 p. 100 de ses cas. Betke, sur 1420 cas hospitalisés à Bâle de 1861 à 1868 compte 24 thromboses veineuses des membres inférieurs soit 1,7 p. 100. Il paraît certain que la fréquence des phlébites varie suivant les *épidémies*. M. Colin a montré qu'elles furent souvent rencontrées dans l'épidémie de 1873. M. Hutinel, dans l'épidémie de 1882, à Paris, en a vu six cas sur 100 f. typhoïdes. L'un de nous, dans une épidémie de couvent, à Grèze (Aveyron), a noté trois thromboses sur quinze cas.

L'étude anatomique de cette détermination n'offre aucune particularité intéressante : il est inutile d'y insister.

La phlébite est un accident de la *convalescence*, « car c'est toujours dans les huit ou quinze jours qui suivent la disparition de la fièvre que la thrombose survient ».

Les *circonstances où elle paraît* habituellement sont à noter de façon toute spéciale.

Hoffman, en 1879, remarquait que, dans la convalescence, la *phlegmatia alba dolens* et les accidents pyohémiques s'appellent mutuellement.

Dunin, en 1886, a publié deux cas remarquables : dans l'un, la *phlegmatia* coïncida avec des abcès miliaires de la *peau* ; dans l'autre, avec la détermination veineuse, se montrèrent de la congestion pulmonaire, de la tuméfaction et de la sensibilité de la rate. M. Vaquez, qui cite ces observations de Dunin, en rapporte lui-même une fort intéressante où la *phlegmatia* coïncida avec un infarctus suppuré du rein, et de l'entérite.

Nous discuterons ailleurs les conclusions qu'imposent ces observations sur la nature de la phlébite typhoïdique.

Le *début* de la thrombose est *brusque*, « s'accompagnant de douleurs vives et d'une ascension de la température. La réaction fébrile est *beaucoup plus intense que dans les thromboses des cachectiques.* » (Hutinel.) Les symptômes n'ont rien de spécial, mais il faut noter

(1) Parmi les autres veines exceptionnellement thrombosées, il faut noter : la *jugulaire interne* (Virchow); la *veine axillaire* (trois cas réunis par Vieillard); la veine *innominée gauche* (Th. Cote); l'*artère pulmonaire* (Mayet); les *veines spermatiques* (Widal); la *sous-clavière* (Gigon). La *thrombose des sinus* est rare : elle coïncide surtout avec une carie du rocher.

que l'œdème n'est pas absolument blanc ; « il s'accompagne même souvent d'une légère rougeur étendue à toute la superficie du membre ».

La *phlegmatia* des typhoïdiques est le plus souvent simple, et *guérit*, soit assez vite en deux ou trois semaines, soit plus lentement. Tantôt la guérison est complète, tantôt elle se fait avec des *reliquats* qui sont ici ce qu'ils sont dans toute *phlegmatia* : varices, œdème, pachydermie, etc.

Comme toute thrombose veineuse, la *phlegmatia* typhoïdique peut donner lieu à des accidents de la plus haute gravité : embolie pulmonaire, embolie cardiaque, etc. (1).

Très exceptionnellement la *gangrène* humide peut être la conséquence de l'oblitération veineuse.

Homolle cite un cas de *phlegmatia* survenue au dix-septième jour, qui s'accompagna de la gangrène de deux orteils. L'autopsie ne montra aucune lésion artérielle, mais un coagulum de la veine fémorale.

Les deux observations anciennes et classiques de Gigon (d'Angoulême) (1862) sont aussi à citer : il s'agit, dans l'un et l'autre cas, de *gangrène humide* du membre supérieur, du coude à l'épaule.

« L'autopsie montra dans les deux cas l'existence d'une phlébite de la partie supérieure de la sous-clavière avec formation d'un caillot obturateur complet et adhérent aux parois de la veine : ce caillot était assez ferme, d'une couleur rose, faisant office de bouchon. Des ramifications du caillot, moins adhérentes, s'étendaient dans les veines environnantes, telles que les scapulaires supérieures, l'axillaire, la céphalique, la mammaire externe. »

Il n'est pas fait mention, dans cette observation de Gigon, de l'état des artères.

V. **Artères. — Artérite typhoïdique.** — Les artères, dans la f. typhoïde, peuvent être le siège de coagulations relevant de deux modes pathogéniques :

Dans le premier il s'agit de coagulations *emboliques;* dans le second de coagulations *thrombosiques*, résultant d'une artérite née sous l'influence du processus typhoïdique.

Ce second mode est de beaucoup le plus intéressant, puisqu'il est l'*artérite typhoïdique spontanée.* Nous ne consacrerons aux coagula-

(1) Un cas de Griesinger est un bel exemple d'embolie pulmonaire, suite de *phlegmatia.*

Le malade, porteur d'une thrombose de la veine crurale, fut enlevé de son lit par l'infirmier. Deux heures après, il eut un frisson violent et mourut en cinq jours avec une dyspnée des plus caractérisées.

A l'autopsie, on trouva une oblitération de la branche droite de l'artère pulmonaire par un coagulum qui ressemblait exactement à celui de la veine crurale.

Bouhy, en 1889, a rapporté un curieux exemple d'embolie cardiaque : le caillot de l'iliaque externe remonta jusqu'à l'oreillette droite, et la mort survint dans une syncope.

tions emboliques que quelques mots, réservant les plus larges développements à l'*artérite typhoïdique*.

1° Coagulations emboliques des artères. — M. Hayem (1875) a admis que la plupart des oblitérations artérielles typhoïdiques reconnaissaient le mode pathogénique de l'embolie. Dans le cœur affaibli, atteint de myocardite, se forment des caillots : ces caillots se fragmentent, sont lancés de l'oreillette et du ventricule gauche dans la circulation générale et vont faire embolie dans les artères périphériques : artères viscérales, artères des membres, etc. La caractéristique des oblitérations artérielles de ce groupe est d'être multiples en général, et de porter à la fois sur plusieurs départements artériels.

Dans un cas de Hayem, une oblitération d'une artère périphérique coïncidait avec une embolie rénale. Larsen, Mercier, etc., ont rapporté des faits semblables.

Dans un cas de Sevestre, la thrombose cardiaque avait été l'origine d'oblitérations emboliques du cerveau et des reins, de la rate.

Huguenin, Clarus, ont cité des cas d'embolie cérébrale portant sur la sylvienne gauche, que nous avons déjà rapportés ci-dessus.

Le résultat de l'embolie artérielle, typhoïdique est naturellement le même que celui de toute autre embolie artérielle : infarctus et nécrobiose, s'il s'agit des viscères, gangrène, s'il s'agit d'un membre, dans toute la partie commandée par le réseau artériel oblitéré.

2° Artérite typhoïdique. — Le système artériel en toutes ses parties peut être atteint dans la f. typhoïde : les artères viscérales et les artères de la circulation générale, grosses ou moyennes, payent également tribut. Nous considérerons successivement les lésions des *artères viscérales*, *de l'aorte*, et des *artères de la circulation générale*.

1. *Artères viscérales*. — Nous avons étudié ailleurs les artérites rencontrées dans les plaques de Peyer, les ganglions, la rate, la muqueuse stomacale, le rein atteints par le processus typhoïdique : il s'agit surtout d'une *endartérite oblitérante*.

Au cœur, les grosses coronaires sont peu frappées, mais les coronaires du petit calibre le sont fréquemment : M. Hayem y a décrit l'endartérite, qui est pour lui le processus dominant. En 1881, M. H. Martin montrait à son tour que, dans toute fièvre typhoïde mortelle, les artères nourricières du cœur étaient atteintes d'*endartérite oblitérante* primitive. MM. Landouzy et Siredey ont, en 1885 et 1887, repris l'étude de ces lésions des coronaires : outre l'*endartérite* oblitérante, ils ont noté la *mésartérite* et la *périartérite*, c'est-à-dire l'atteinte de l'artère dans toutes ses parties.

Hoffmann a noté dans le *cerveau* la dégénérescence graisseuse avancée des artérioles.

Le même auteur a relevé l'aspect mat et l'épaississement de la tunique interne de l'*artère pulmonaire*.

Les *artérites musculaires* seront étudiées avec la myosite typhoïdique.

Les conséquences anatomiques de toutes ces artérites viscérales, dont le *cachet commun est la prolifération de l'endartère tendant à l'oblitération* plus ou moins complète de la lumière du vaisseau, sont : l'*arrêt de la circulation*, et l'apparition d'un *infarctus* dans un département vasculaire du viscère atteint (rein, rate, cœur); la *rupture du vaisseau*, avec un foyer hémorragique comme conséquence : telle est pour M. Hayem, nous le dirons, la pathogénie des hémorragies musculaires.

MM. Landouzy et Siredey rattachent la *myocardite* aiguë typhoïdique à l'*endartérite* coronaire ; la *myosite* typhoïdique a pu de même être rattachée à l'artérite musculaire. Il semble plutôt que fibres musculaires et artères soient en même temps touchées par le processus typhoïdique.

2. L'*aorte* est quelquefois intéressée dans la f. typhoïde, comme dans la variole, la scarlatine, etc. L'aortite typhoïdique a été surtout étudiée par MM. Landouzy et Siredey. D'après ces auteurs, l'aorte est ordinairement un peu dilatée; sa surface externe est irrégulière. L'endartère montre les *plaques gélatiniformes*, si connues, caractéristiques de l'aortite aiguë. Enfin les mêmes lésions se retrouvent sur les collatérales de l'aorte.

3. *Artères de la circulation générale.* — La première mention de leur atteinte paraît due à Taupin.

Bourgeois (d'Étampes), vit la gangrène des membres, mais ne sut pas la rapporter à sa cause véritable (1). Le *Mémoire* de Patry de Sainte-Maure (1863), est une très importante contribution à l'étude de l'artérite typhoïdique. Trousseau, qui citait les cas de Bourgeois, de Gigon, de Patry, a rapporté lui-même un cas d'oblitération artérielle suivie de guérison. Il admet pour l'exemple qu'il cite, un caillot obturateur, ou formé sur place, ou migrateur.

Les récentes études de MM. Potain (1878), Vulpian (1883), J. Guyot, Barié (1884), pour ne citer que les principales (2), ont largement contribué à élucider la question.

Toutes les artères de la circulation générale ne sont pas également atteintes par le processus typhoïdique.

(1) Il est de toute justice, d'ailleurs, de reconnaître que c'est cet auteur qui a le premier attiré sérieusement l'attention sur la *gangrène spontanée des membres* dans la f. typhoïde.

(2) On pourra consulter, en outre, sur toute cette question, Mercier (*Arch. de méd.*, 1878), Le Reboullet (*Union méd.*, 1878), Rondot (Th. agr., 1880), Debierre, Chauveau, Berthoud (Th. Paris, 1877-78-81).

M. Barié, relevant les cas où la lésion a été vérifiée à l'*autopsie*, a trouvé six fois l'atteinte des artères des membres; une fois seulement une autre artère, la carotide externe, était prise. Sauf deux cas, l'artérite siégeait toujours à droite, et il se trouva qu'elle portait toujours sur les artères du membre inférieur, jamais sur celles du membre supérieur. Sur ces six cas, la *tibiale postérieure* était prise trois fois, la tibiale antérieure, la poplitée, la fémorale, chacune une seule fois.

Un relevé fait par le même auteur et portant sur treize cas d'artérite oblitérante, diagnostiqués pendant la vie et vérifiés ou non à l'autopsie, lui a donné les résultats suivants :

Artérite du membre inférieur : onze cas;
Artérite de la main : un cas; artérite de la face : un cas;
Au membre inférieur, l'artère fémorale était atteinte trois fois, la tibiale postérieure quatre fois, l'antérieure une fois, la poplitée une fois.

Ces faits mettent donc hors de doute la prédilection de l'artérite typhoïdique pour le membre inférieur et tout spécialement pour l'artère tibiale postérieure. Mais il ne faudrait pas croire que les autres artères échappent absolument.

Dans les relevés de M. Barié, nous trouvons déjà le cas de Patry où la carotide externe était oblitérée.

Il a été cité des cas de thrombose cérébrale : tel celui de Barberet et Chouet, et peut-être aussi ceux de Sorel et de Cormak, dont nous avons parlé ailleurs. Vulpian, rapportant un fait d'hémiplégie droite avec aphasie au commencement de la f. typhoïde, n'hesite pas à l'attribuer non à l'embolie, mais à l'artérite.

Mais, même en tenant compte de ces faits exceptionnels, il n'en reste pas moins vrai que l'artérite typhoïdique a une *prédilection spéciale pour les artères du membre inférieur*.

La lésion est en général *unilatérale* : M. Barié n'a pu relever sur les treize cas qu'il cite que deux exemples d'artérite bilatérale. Pachmayer a rapporté un cas où les deux crurales étaient obturées symétriquement.

Les *lésions* de l'artérite typhoïdique comprennent essentiellement l'*altération* de l'*artère* et l'étude du *caillot*.

Les lésions de l'artère sont celles de l'artérite totale, avec prédominance ordinaire de l'*endartérite oblitérante*. Les bourgeons de l'endartère sont un appel pour la formation d'un thrombus qui se présente au début sous forme d'une masse cruorique, rougeâtre, dont l'extrémité cardiaque est irrégulière. Plus tard le caillot se condense, se décolore, adhère aux parois, et l'artère totalement oblitérée se trouve transformée, sur une certaine étendue, en un cordon dur, donnant la sensation d'un cylindre plein, un peu mobile. Il est de règle que la thrombose se fasse en plusieurs stades, et qu'au-dessus de

l'oblitération totale par le caillot dense, on trouve des caillots mous et friables.

Tel est le type de l'artérite oblitérante où les lésions de l'artère et le thrombus concourent également à l'obstruction du vaisseau : c'est là ce que l'on trouve à la dissection des membres gangrenés par obstruction vasculaire, dans le cerveau, etc. Mais il est probable que les lésions ne vont pas toujours à ce degré extrême, et que l'endartérite bourgeonnante peut quelquefois n'amener qu'un *simple rétrécissement* de la lumière du vaisseau : c'est ce qu'on a appelé l'*artérite pariétale*.

Les conséquences anatomiques de l'artérite oblitérante totale sont la *gangrène*, lorsque l'artère intéressée est une artère des membres, la *nécrobiose*, lorsqu il s'agit du cerveau, etc.

Il nous paraît possible qu'ici, comme pour l'artérite musculaire typhoïdique, comme pour l'artérite syphilitique, le processus d'oblitération puisse être suivi de la *rupture du vaisseau* (1).

Il est à noter que dans quelques cas on a vu coïncider la thrombose artérielle et la trombose veineuse. Un fait de Patry de Sainte-Maure, que nous résumerons ci-dessous, est surtout très intéressant à cet égard.

L'artérite typhoïdique se montre dans les formes graves, mais aussi les formes moyennes et même les formes légères. Elle est un accident relativement tardif, surtout de la troisième semaine, ou d'une époque ultérieure et même de la convalescence.

Les *symptômes*, — et nous prenons ici comme type ce qui se passe au membre inférieur, — sont les suivants.

a. *Douleur* plus ou moins vive et subite, siégeant exactement sur le trajet des vaisseaux artériels. Quelquefois localisée à une partie du membre — mollet, creux poplité, triangle de Scarpa — la douleur peut occuper toute sa longueur, des orteils à la racine de la cuisse et à la fosse iliaque.

La douleur subit des exacerbations très vives sous l'influence de la pression, de la station debout, des mouvements et de la marche.

b. *Diminution* très sensible de l'amplitude des *battements* dans les artères intéressées, allant parfois jusqu'à la *suppression totale des pulsations*.

c. *Gonflement* du membre affecté, sans œdème ni rougeur; et plus tard apparition de marbrures violacées, de plaques de cyanose, et même de taches de purpura.

d. *Abaissement de la température locale*, avec ou sans troubles légers de la sensibilité (fourmillements, anesthésie partielle, etc.).

e. *Apparition* sur le trajet de l'artère d'un *cordon dur* et douloureux au toucher.

(1) C'est peut-être ainsi que pourrait s'expliquer le cas d'hémorragie cérébrale rapporté par M. Merklen, que nous avons cité ailleurs.

f. *Gangrène sèche* comme terminaison du processus, avec chute de la partie sphacélée si les choses sont abandonnées à elles-mêmes,

La gangrène porte tantôt sur un seul segment du membre : le pied ; tantôt la fois sur le pied et la jambe, et tantôt enfin peut intéresser jusqu'à la cuisse. La mort est la terminaison ordinaire du processus gangreneux si l'on n'intervient pas, et souvent malgré l'intervention ; mais quelquefois la *guérison* spontanée se fait, après élimination des parties sphacélées.

La gangrène est sèche d'ordinaire, elle peut cependant être à la fois *sèche* et *humide* lorsque, à l'obstruction artérielle, se joint l'obstruction veineuse.

Tel est un cas de Patry, où le malade eut une gangrène sèche du pied et de la jambe et une gangrène humide de la cuisse. L'artère crurale et la veine crurale étaient à la fois oblitérées, ainsi que le montra l'autopsie.

Nous avons dit, en traitant de l'anatomie pathologique, qu'il paraissait probable que, dans certains cas, l'obstruction artérielle restait incomplète, qu'il se faisait un simple rétrécissement de calibre par *artérite pariétale*, suivant le terme adopté pour désigner ces sortes de cas. C'est là une induction basée sur des faits cliniques où l'on voit tous les symptômes d'obstruction artérielle se montrer dans le membre, mais atténués et avec la guérison comme résultante :

La douleur est moins vive ; les pulsations artérielles ne sont que diminuées et, si elles disparaissent, ce n'est que pour un temps assez court. Le membre est gonflé, mais sans œdème, rougeur, ni marbrures, plaques violacées ; on ne sent pas de cordon dans le trajet des vaisseaux.

Vulpian, en 1883, a publié un cas très net de cette variété curable des obstructions artérielles. Les troubles circulatoires occupaient la jambe et le pied droits.

Quand l'obstruction artérielle occupe des vaisseaux autres que les ceux du membre inférieur, la résultante finale, c'est-à-dire la gangrène, ne diffère que par son siège et sa disposition qui sont commandés en l'espèce par la situation du vaisseau.

Le cas de Patry de Sainte-Maure mérite d'être cité :

Le malade, au vingtième jour de la fièvre typhoïde, ressentit des douleurs dans les régions parotidienne et temporale ; quarante-huit heures après son oreille gauche se gangrena, puis la région parotidienne, la région temporale, le front, les deux paupières, la joue et jusqu'au commencement des lèvres : la *carotide externe était oblitérée.*

Patry rapporte encore avoir observé dans le service de Charcellay (de Tours) un cas de gangrène de toute la moitié gauche de la face.

Au cerveau la thrombose produit le *ramollissement* avec toutes ses conséquences : hémiplégie, aphasie, etc.

VI. **Le sang.** — 1° *Caractères objectifs du sang.* — Les caractères du *sang tiré de la veine* pendant la vie ne sont guère connus aujourd'hui, où la pratique des saignées dans la f. typhoïde est universellement abandonnée. Une citation classique de Bouillaud montrera l'état de la question à l'époque lointaine des traitements antiphlogistiques :

« Dans la période de l'affection typhoïde où les phénomènes inflammatoires l'emportent sur les phénomènes typhoïdes ou putrides, le sang n'a pas encore très notablement perdu sa consistance : alors le caillot peut se couvrir d'une couenne partielle ou générale. Dans la deuxième période, celle où les phénomènes putrides ou typhoïdes sont très prononcés, le caillot du sang est constamment plus mou que dans l'état normal. Cette mollesse peut être telle que le sang ne forme plus qu'une *pulpe diffluente*, un magma noirâtre. Dans ces cas, s'il se trouve une couenne, elle est mollase, infiltrée, gélatiniforme. »

Jenner, Chomel, Murchison, entre autres, ont noté avec soin l'état *du sang dans le cœur à l'autopsie des typhoïdiques.*

Jenner trouva trois fois le sang liquide et dix fois des caillots fibrineux.

Chomel nota, quinze fois sur trente, le sang liquide et foncé, six fois des grumeaux fibrineux.

Murchison, sur neuf cas, a trouvé six fois des coagula fibrineux décolorés dans le cœur droit, une fois l'aspect dit gelée de groseille et deux fois le sang liquide et foncé.

De ses observations, Murchison déduit que, si la mort survient dans l'état typhoïdique, le sang du cœur *est foncé et liquide*, caractère que nous retrouverons ci-dessous dans le sang de la périphérie; il est au contraire en coagula fibrineux si le sujet a succombé à des complications (pneumonie, perforation, etc.).

Le *sang de la périphérie* chez les sujets morts dans l'état typhoïde et hyperthermique affecte tous les caractères du sang dans les états septicémiques : il est *liquide, poisseux, noir, imbibant* fortement les parois vasculaires, et sa décomposition après la mort est prompte.

2° *Hématies.* — Elles doivent être envisagées dans leur *nombre*, dans leur *forme*, et dans leur *teneur en hémoglobine* au cours de la f. typhoïde.

Les recherches de MM. Malassez (1) et Hayem concordent sur ce point que, sauf des variations accidentelles dont nous parlerons ci-dessous, le nombre des globules rouges se modifie peu et ne subit pas de variations régulières au cours de la maladie; il baisse notablement pendant la période de défervescence pour remonter progressivement au début de la convalescence (2).

(1) Cité par Hutinel, Thèse d'agrégation.

(2) Les recherches de Zaeslein, consignées dans sa thèse inaugurale, sont quelque peu en désaccord avec les résultats obtenus par Malassez et Hayem. Suivant cet auteur, il y a *hypoglobulie* après quelques jours de fièvre.

Immédiatement après la chute de la température, — alors que le poids continue

La persistance du taux normal des globules pendant l'évolution de la maladie avait été relevée déjà par Andral et Gavarret.

Quant aux variations fortuites, elles sont le résultat des mêmes causes provocatrices que dans l'état de santé : un purgatif ou une diarrhée profuse augmentent le nombre relatif des hématies contenues dans un millimètre cube de sang.

Coze et Feltz (1872) ont vu qu'à la période d'hyperthermie et d'état typhoïde les globules rouges étaient mous, diffluents, déformés, adhérant les uns aux autres, prenant rapidement l'état crénelé : c'est là d'ailleurs, comme l'état liquide du sang, un caractère général des maladies septicémiques.

Hémoglobine. — D'après Quinquaud l'hémoglobine varie peu au cours de la f. typhoïde. De 125 pour 1000, chiffre normal, l'hémoglobine descend à 92-120. D'autre part, le *pouvoir absorbant* du sang pour l'*oxygène* est notablement diminué : au lieu d'absorber 240 centimètres cubes, 1000 grammes de sang n'en absorbent plus que 192 à 196.

Les recherches de Quincke qui, dans deux cas de moyenne intensité, a trouvé que le chiffre d'hémoglobine était au chiffre normal dans le rapport de 0,90 et 0,89 à 1, plaident dans le même sens.

3° *Leucocytes.* — Virchow a signalé l'augmentation des leucocytes au cours de la f. typhoïde. Bourdon (1857), Thomson, Golgi, Hoffmann ont fait ensuite la même constatation.

Dans une thèse inspirée par l'un de nous, M. Bonne, en 1876, a montré que, dans le premier septénaire, le chiffre des leucocytes augmentait rapidement et d'une façon considérable, atteignant son maximum au septième jour. Aux huitième et neuvième jours cette leucocytose décroît subitement, à ce point qu'il est difficile parfois de rencontrer un seul globule blanc dans une préparation. Les leucocytes reparaissent peu à peu et reviennent à leur proportion normale vers la fin de la réparation. La disparition aux huitième et neuvième jours coïncide avec l'ulcération des plaques de Peyer.

Telle est la règle générale ; mais il existe des variantes soumises à la loi qui règle les rapports de la suppuration et du nombre des leucocytes dans le sang (Brouardel). Voit-on au cours de la maladie le nombre des leucocytes s'élever subitement, on peut prévoir une suppuration en un point quelconque : oreille, parotide, peau, etc. L'on-

à baisser — il se fait une légère augmentation du nombre des hématies, augmentation passagère qui disparaît dès que le poids augmente. De nouveau, l'hypoglobulie apparaît et elle atteint son degré le plus élevé au moment où le poids du corps s'est fortement accru : cette hypoglobulie dure longtemps, et le chiffre normal n'est atteint que lentement, après des oscillations étendues durant des semaines et des mois.

Sur vingt cas de f. typhoïde, L. J. Tumas (*Deutsch. Arch. für klin. Med.*, XLI) trouve aussi l'*hypoglobulie progressive au cours de la maladie*, et souvent jusqu'à la convalescence, où la réparation du sang se fait.

verture du foyer abcédé fait au contraire tomber rapidement, mais passagèrement, le chiffre des globules blancs.

4° *Plasma.* — Quelle que soit la période à laquelle on examine le sang, on ne trouve jamais la *fibrine* au-dessus de son taux physiologique. Elle conserve ce taux assez souvent, mais souvent aussi elle s'abaisse au-dessous de lui, offrant ainsi une *manière d'être inverse* de ce qu'on voit dans toute phlegmasie. « La fièvre typhoïde est, de toutes les maladies, celle où nous avons vu le *chiffre de la fibrine descendre le plus bas.* » (Andral et Gavarret.) La fibrine s'abaisse en raison directe de la gravité de l'affection.

La proportion *d'albumine* en circulation est diminuée (Becquerel et Rodier); il en est de même de la *plasmine*, dont Denis estime la diminution à un quinzième.

Les recherches de Chalvet, Hoepffner et A. Robin ont montré la présence en excès dans le sang de *matières extractives.*

Hoepffner donne six dosages de ces produits : dans un cas bénin, la proportion est de 4gr,26 pour 1000 ; dans des cas graves ou mortels, elle s'élève à 6gr,7, 7gr,5 et 18 grammes. (Homolle.)

5° Neumann (1869), Ponfick (1872) et Cornil (1875) ont décrit dans le sang de *grandes cellules lymphatiques* renfermant un nombre variable de globules rouges plus ou moins déformés.

C'est dans la convalescence surtout que s'observe ce phénomène; le sang périphérique est peu riche en éléments de cette espèce, qui se rencontrent surtout dans les réseaux veineux de la rate et de la moelle osseuse. Une gouttelette de sang de ces parties montre jusqu'à cent cellules à deux ou trois noyaux contenant de deux à six hématies, intactes ou fragmentées. Le sang de la moelle peut montrer jusqu'à vingt-cinq globules rouges inclus dans une cellule lymphatique. Il s'agit probablement de *phagocytes*, englobant des globules rouges morts ou inutiles.

VII. **Le pouls.** — L'*étude du pouls* dans la f. typhoïde fournit au médecin des indications de premier ordre, surtout d'ordre pronostique. Les belles recherches de Wunderlich et de ses élèves sur les tracés thermiques avaient un instant relégué au deuxième plan l'examen du pouls dans la f. typhoïde. C'est avec raison que les auteurs récents ont ramené l'attention sur un ordre de symptômes qui mérite de rester au premier rang dans l'esprit du clinicien.

1° *Fréquence.* — D'une façon générale, le pouls est *accéléré* dans la f. typhoïde à un moment quelconque de l'évolution, et cela dans la proportion de 99 p. 100 des cas, au dire de Murchison. Il commence à devenir plus rapide dans la première semaine, est et demeure rapide, sauf complications, dans la période d'état, puis perd de sa fréquence dans la période de déclin. La courbe générale du pouls

affecte donc un certain parallélisme avec le tracé thermique : ascendant d'abord, en plateau à la période d'état, descendant à la période du déclin.

L'accélération, toujours plus grande chez la femme et chez l'enfant que chez l'adulte, est exprimée par des chiffres très variables. « Dans 97 cas, le pouls dépassait 90 ; dans 85 il dépassait 100 ; dans 70 il dépassait 110 ; dans 32 il dépassait 120 ; dans 25 il dépassait 130 ; dans 10 il dépassait 140 et dans 2 il dépassait 150. » (Murchison.)

L'accélération du pouls varie d'ailleurs suivant un grand nombre de circonstances dont nous dirons seulement les principales :

a. Il existe d'abord normalement des oscillations diurnes du pouls, comme il existe des oscillations diurnes de la température : l'accélération peut varier d'un *jour à l'autre*, d'une *heure à une autre* dans le même jour. En général, le maximum d'accélération se présente le soir, et le pouls peut offrir à ce moment 10, 20 à 30 pulsations de plus que le matin.

b. Certains accidents accélèrent le pouls : telle une complication pulmonaire ; telle encore une hémorragie intestinale. L'entérorragie *abaisse* la température et *accélère* le pouls.

c. L'accélération du pouls varie avec la forme de la maladie : les cas les *plus graves* sont ceux *où le pouls est le plus rapide*. Dans ces cas, surtout aux approches de l'agonie le pouls peut s'élever à 140-160 chez les adultes, 180 ou 200 chez les enfants (1). Les f. typhoïdes à myocardite présentent une grande accélération du pouls.

Mais l'accélération du pouls, si elle est le fait ordinaire n'est pas la règle absolue dans la f. typhoïde : le *pouls ralenti* s'y observe soit temporairement, soit même à l'état permanent.

« Sur cent cas, j'en ai trouvé six dans lesquels il est tombé à 60 ; dans deux autre cas, à 56, et dans un neuvième à 52. Dans un autre cas il est tombé à 37, et jamais pendant toute la durée de la maladie il n'a excédé 56, mais au moment de la convalescence il s'est élevé à 66. » (Murchison.)

Ce ralentissement du pouls a été remarqué aussi par Liebermeister, Homolle, Bernheim, etc. On a incriminé, pour l'expliquer, l'action du poison typhoïdique sur le cœur, action qui serait à rapprocher de celle de la digitale et des acides biliaires.

Dans quelques cas enfin le pouls n'est ni ralenti, ni accéléré : il *bat au degré normal*.

« Un autre fait qui n'est pas aussi connu qu'il devrait l'être, est que, dans tout le cours d'une fièvre typhoïde, le pouls peut ne pas dépasser l'état normal (60 à 80), la température, cependant, atteignant 39 ou 40°. J'ai rencontré un *très grand nombre de cas* de ce genre, et Griesinger en cite également. » (Murchison.)

(1) Gubler a cité un cas exceptionnel d'ataxo-adynamie où le pouls, pendant un jour, battit à 250 pour retomber à 120 le lendemain.

Nous avons posé en règle au début de ce paragraphe que la courbe d'accélération du pouls affectait un parallélisme assez exact avec la courbe d'élévation thermique. Le fait, admis par Lebert, Ebers (1858, cité par Lorain), Ernest Labbée, Carville, est loin d'être vrai dans tous les cas : *la corrélation entre l'accélération du pouls et l'élévation thermique fait souvent défaut.*

Roger est le premier à avoir mis en évidence qu'il n'est pas de maladie où la grande élévation de la température contraste plus que dans la f. typhoïde avec le peu d'accélération du pouls. Chez plusieurs enfants, à des températures de 40°,7, 40°,5, 40° correspondait un pouls battant à 103, 106, 96 et même 88; un cas montra la température à 41°, le pouls à 92. Si chez un enfant alité on voit avec 100 ou 120 pulsations une température de 40° ou 41°, on peut, disait même Roger, diagnostiquer, sur cela seul, la f. typhoïde.

Les observations de Lorain ont conduit cet auteur à appuyer l'opinion de Roger. Sur trente-sept tracés, Lorain a vu « que souvent, même en dehors de tout accident, le pouls ne suit pas la température, qu'il est relativement plus bas, qu'un grand nombre d'accidents influencent en sens inverse la température et la fréquence du pouls. »

Dans la convalescence cette discordance entre la température et le pouls s'accuse encore plus nettement; le pouls reste encore accéléré alors que la chaleur est devenue normale, et même, chez quelques sujets, c'est à ce moment que le pouls acquiert son maximum de fréquence : témoin le cas de Murchison à pouls ralenti cité plus haut.

Les rapports entre le pouls et la température ont pu être utilisés à bon droit pour le *pronostic* d'un cas donné : nous en reparlerons ci-dessous.

2° Les *irrégularités diverses* du pouls, — intermittences, arythmie — ne se voient guère que dans les cas où le myocarde altéré faiblit : elles traduisent un état fâcheux du cœur (1). A l'irrégularité du pouls il convient d'ajouter, dans ces cas, les caractères de petitesse, de dépressibilité, etc., tous caractères sur lesquels nous nous sommes déjà expliqués ailleurs (Voy. *Cœur*, p. 106 et 107).

Au *début de la convalescence* les intermittences du pouls sont possibles, mais elles n'ont pas le caractère fâcheux qu'elle présentent dans la période d'état.

3° *Caractères de l'onde artérielle. — Dicrotisme. — Tracés sphygmographiques.* — Au début, mais transitoirement, le pouls est ample, fort, résistant au doigt. Sa force décroît bientôt, et tout en restant ample, il devient dépressible. La largeur et l'accélération du pouls sont en raison inverse, ainsi que Louis l'avait bien vu.

Un des caractères les plus remarquables du pouls typhoïdique à la

(1) Louis avait déjà autrefois très expressément noté ce fait en termes qu'il convient de rappeler. Onze des dix-sept malades « dont le pouls fut inégal, irrégulier, intermittent, petit, faible, tremblotant, enfoncé pendant un espace de temps plus ou moins considérable, avaient le cœur ramolli... »

période d'état est le dicrotisme. « C'est dans la fièvre typhoïde qu'on rencontre le dicrotisme le plus intense et le plus régulier... Il n'y a guère de maladies qui donnent lieu à un dicrotisme aussi caractérisé et aussi intense. » (Lorain.)

Le pouls peut être *tricrote* ou même *polycrote*. Ces rebondissements répétés, auxquels Lorain attribuait une certaine valeur comme indice d'une convalescence prochaine, appartiennent, d'après Parizot, aux périodes de début et d'état, tout aussi bien qu'au déclin (1).

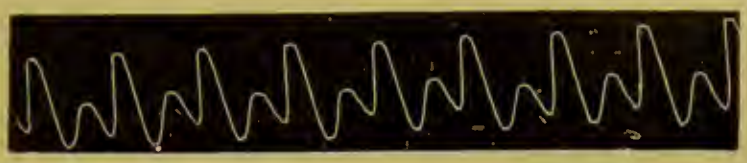

Fig. 12. — Tracé sphygmographique dans la fièvre typhoïde.

On aura une bonne idée d'un tracé sphygmographique dans la f. typhoïde par le tracé ci-joint emprunté à Lorain (fig. 12).

4° *Pression artérielle.* — Padek et Arnheim, en 1881 et 1882, émettaient l'opinion qu'un parallélisme exact existait entre la marche de la température, le pouls et la pression.

Wetzel, au contraire, trouva que les températures élevées s'accompagnaient d'un abaissement de la pression sanguine.

Les recherches de Potain (cité par Homolle), sont confirmatives de celles de Wetzel. La pression maxima est toujours abaissée : la pression moyenne obtenue est de 14 centimètres au lieu de 18, chiffre normal. Des chiffres beaucoup plus bas peuvent être relevés (7 à 13) : ils sont l'apanage des formes adynamiques.

5° *Valeur pronostique du pouls.* — D'importants caractères peuvent être tirés de l'accélération du pouls, de ses irrégularités et de sa petitesse, enfin de ses rapports avec la température.

Murchison, Griesinger, et la plupart des auteurs récents ont signalé la gravité des cas à pouls accéléré. A 120 et au delà le cas est sérieux, si l'accélération est continue ; à 140 le danger s'accroît encore, disait Griesinger. Murchison a dressé un tableau fort instructif à cet égard :

Sur trente cas où le pouls fut au-dessous de 110, il n'y eut pas un seul décès ;

Sur 70	à pouls au-dessus de	110	il y eut	21	décès ou	30 p. 100 ;
— 32	—	120	—	15	—	47 p. 100 ;
— 25	—	130	—	13	—	52 p. 100 ;
— 10	—	140	—	6	—	60 p. 100.

(1) M. Chrétien, revenant sur un fait déjà signalé par M. Bouchard, en 1891, émet l'opinion que l'exagération du dicrotisme peut faire pronostiquer une hémorragie intestinale : il en était ainsi au moins dans trois de ses cas, où l'entérorragie suivit de vingt-quatre à trente-six heures l'exagération du dicrotisme.

Il y a donc là un sérieux élément pronostique. On se rappellera cependant qu'on peut mourir dans la f. typhoïde sans avoir eu une accélération notable du pouls : témoins huit cas mortels de Louis, où jamais le pouls ne fut au-dessus de 90.

L'examen comparé des chiffres qui représentent l'élévation thermique et le nombre des pulsations peut donner aussi d'utiles indications. (Hardy.)

Si, malgré la température élevée, le pouls ne dépasse pas 110°, il n'y a que peu à craindre.

Si le pouls et la température s'élèvent en même temps, le cas est fâcheux.

Une température basse, 39°,5 par exemple, et un pouls élevé (120 et au delà), n'appartiennent qu'aux cas mortels.

Les irrégularités, la petitesse du pouls, sont des plus fâcheuses, nous l'avons dit, en ce qu'elles impliquent la myocardite, avec tous ses dangers.

SYSTÈME NERVEUX. — La f. typhoïde se présente aussi riche en symptômes nerveux que pauvre — du moins en l'état actuel de la science — en lésions de l'axe nerveux central et des nerfs.

Il est donc ici très difficile de placer le signe clinique en regard de la lésion : à part quelques rares symptômes à substratum anatomique bien connu, les symptômes nerveux typhoïdiques sont d'une essence anatomique qui nous échappe encore.

Nous présenterons une rapide esquisse des lésions, puis nous étudierons en détail la clinique.

I. **Lésions de l'axe nerveux cérébro-spinal.** — La formule donnée par Andral et Louis reste, même après les recherches modernes, l'expression exacte de la vérité : il n'existe aucune *lésion grossière constante* des centres nerveux à mettre en regard des grands symptômes nerveux. Les altérations rencontrées à l'autopsie sont banales, ou sont l'expression d'un accident pathologique au cours de la fièvre typhoïde.

1. Lésions cérébrales. — 1° *Lésions histologiques du tissu nerveux.* — Les principales recherches sur ce point, encore bien obscur, sont dues à Meynert (1866) et à Popoff, élève de Recklinghausen (1875).

Meynert a décrit une teinte jaune foncée de la substance grise périphérique et épendymaire, avec çà et là des taches diffuses jaunes ou brunes, siégeant surtout au niveau des corps striés, des couches optiques, des tubercules quadrijumeaux. Dans ces taches on trouve une accumulation de granulations pigmentaires dans les cellules nerveuses, dont les contours sont agrandis et confus.

Popoff a signalé une accumulation de corpuscules lymphoïdes dans les

espaces péricellulaires d'Obersteiner, et dans les gaines lymphatiques périvasculaires. Ces corpuscules pénètrent dans l'intérieur des cellules nerveuses dont les noyaux prolifèrent et dont le protoplasma se segmente.

Les lésions décrites par Popoff ont été très contestées.

On trouve encore des granulations pigmentaires et graisseuses dans les capillaires sanguins, dont la *friabilité est augmentée*.

2° *Œdème*. — Bühl avait autrefois considéré l'œdème aigu du cerveau comme très commun dans la fièvre typhoïde. Hoffmann a pu confirmer les assertions de Bühl : 33 fois sur 100 existait, à l'autopsie, un œdème très accusé du cerveau avec ramollissement des parois ventriculaires.

3° *Hémorragie cérébrale*. — C'est assurément une lésion rare. Hoffmann la signale deux fois sur cent soixante-six autopsies. L'observation de Merklen (1882) en est un type des plus nets (1).

Bühl et quelques autres auteurs ont signalé l'*apoplexie capillaire* du cerveau.

4° Le *ramollissement* est tout aussi rare que l'hémorragie.

Hugueneu cite une *embolie sylvienne droite* qui détermina rapidement la mort dans un cas de fièvre typhoïde ambulatoire dont elle fut le symptôme révélateur.

Sorel (2) a rapporté un cas de ramollissement du segment externe du noyau lenticulaire gauche, de la capsule externe, et de la portion profonde des fibres blanches de l'insula.

On trouve encore dans la littérature quelques cas analogues de ramollissement par embolie (Sevestre et Latil, Clarus, etc.), ou par thrombose (Barberet et Chouet), etc., etc.

5° *Abcès du cerveau*. — Des foyers suppurés de l'encéphale ont été plusieurs fois signalés... « coïncidant avec des lésions de *décubitus considérables*, *avec la pyohémie* ». (Griesinger.)

Le cas classique de Weiss, cité partout, nous semble au moins d'une interprétation à réserver (3). Les abcès du cerveau constituent en tout état de cause des lésions *exceptionnelles* et *tardives*.

2. Lésions bulbaires. — Elles sont une véritable rareté. Kümmel a signalé deux foyers d'*hémorragie bulbaire* symétriques (1880).

(1) Chez un individu qui succomba au deuxième septénaire de la fièvre typhoïde, dans le coma, on trouva à la base une *hémorragie sous-arachnoïdienne*, conséquence d'une inondation hémorragique ventriculaire, survenue elle-même à la suite d'une *hémorragie cérébrale énorme* qui avait détruit la presque totalité de l'hémisphère cérébral droit.

(2) *Soc. méd. des hôp.*, 1890.

(3) Voici les principaux éléments de l'observation de Weiss (*Wiener med. Woch.*, 1882). Sujet pris en *pleine santé* de symptômes d'épilepsie jacksonienne gauche avec hémiplégie incomplète ; mort en six jours. A l'autopsie : abcès du cerveau, gonflement de la rate, petits abcès des ganglions mésentériques, *tuméfaction des follicules clos* dans le dernier segment de l'iléon, pigmentation bleuâtre des plaques de Peyer, et petites cicatrices aplaties. *Périmétrite, catarrhe des trompes et de l'utérus.*

3. Lésions spinales. — Elles paraissent encore plus rares que les lésions encéphaliques. M. Chédevergne signale comme très fréquentes la *congestion des méninges rachidiennes.*

Homolle cite comme exemples de lésions médullaires *macroscopiques* : un cas de Simon où l'autopsie montra chez un enfant mort, au quinzième jour avec des phénomènes de *paraplégie*, un foyer de ramollissement blanc ; un cas de Liouville où exista un foyer de méningo-myélite cervicale.

Nous avons rencontré un fait intéressant dû à Shore (1889). Le sujet, pris après sa f. typhoïde d'une paralysie *atrophique* des deux membres supérieurs, succomba à la gangrène pulmonaire au cours du traitement. De la quatrième à la huitième paires cervicales les cornes antérieures étaient malades et la plupart de leurs cellules atrophiées.

4. Lésions méningées. — 1° L'*épanchement d'un liquide séreux* à la base du cerveau, dans les ventricules latéraux, et au-dessous de l'arachnoïde, se rencontre très fréquemment.

Louis et Jenner ont vu une plus ou moins grande quantité de sérosité sous-arachnoïdienne dans trente-sept cas sur soixante et un, mais dans cinq seulement elle était considérable. Hoffmann sur cent soixante-cinq autopsies trouve dans les quatre-cinquièmes des cas la même abondance de liquide arachnoïdien ou ventriculaire.

Le liquide épanché dans ces cas est *incolore et transparent.* (Murchison.)

2° *Congestion méningée.* — Elle est fréquente, non constante. Louis a trouvé une augmentation de la vascularité dans presque la moitié de ses autopsies (46), mais onze fois seulement la congestion était notable.

3° *Hémorragies méningées.* — Elles sont rares, mais la littérature en renferme quelques exemples incontestables.

Louis et Jenner ne les avaient pas rencontrées. Chomel en a cité un exemple.

Hoffmann, sur cent soixante-six autopsies, les a rencontrées *six* fois, chiffre assez élevé ; Bühl quatre fois sur trois cents autopsies. Griesinger en a rapporté quatre cas.

Nous avons cité plus haut le cas complexe de Merklen avec hémorragie méningée, ventriculaire et cérébrale. M. Chédevergne, dans sa thèse, a aussi parlé de cette lésion.

Le siège semble être surtout *sus-arachnoïdien* : il en était ainsi pour les quatre cas de Griesinger, qui mentionne expressément l'*absence de pachyméningite* dans tous ses cas. Dans l'exemple rapporté par M. Merklen, il s'agissait d'hémorragie sous-arachnoïdienne, ce qui s'explique d'ailleurs par l'origine cérébrale de l'épanchement sanguin.

Il semble que l'hémorragie méningée soit un phénomène tardif. Dans les cas de Griesinger, deux fois elle se fit dans la deuxième semaine ; deux fois après l'évolution de la maladie.

4° *Méningite purulente.* — Elle est exceptionnelle, mais de grand intérêt (1).

Il est difficile de réunir dans une même description tous les cas cités qui comprennent les diverses variétés de la méningite purulente comme étendue, aspect et siège des lésions. Nous disons ci-dessous l'apparence décrite par Louis dans les cas qu'il a observés; M. Chédevergne signale des *plaques laiteuses* méningées. M. Vallin parle d'une méningite suppurée étendue; MM. Lereboullet, Mensi et Carbone d'une méningite cérébro-spinale. M. Cadet de Gassicourt a vu un exsudat méningé siégeant à la région frontale. Les cas de Breton, Kamen se rapportent aussi à des méningites de la convexité. M. Raymond note un exsudat purulent au niveau du chiasma des nerfs optiques se prolongeant le long des sylviennes; dans le cas de M. Fernet le liquide louche occupait aussi la base.

L'époque à laquelle se fait le processus méningé est des plus variables : tantôt assez précoce (8e jour, Cadet de Gassicourt; 9e jour, Kamen ; 16e, Raymond; 18e, Vallin); ailleurs le début est tardif (Griesinger, 7e semaine). La méningite peut même se placer dans la rechute ou après guérison de la f. typhoïde : le cas de Vincent, d'une part, ceux de Breton et Mensi et Carbone, d'autre part, sont des exemples de l'une et l'autre éventualité.

La méningite purulente est tantôt isolée, tantôt elle coïncide avec d'autres lésions suppuratives : abcès du foie et parotidite (cas de Louis); carie du roche, otite suppurée, nécrose du maxillaire inférieur (Huguenin), etc.

5° Les *thromboses des sinus* et des veines du crâne avec foyers considérables d'encéphalite ou d'apoplexie capillaire, et ramollissement jaune étendu du cerveau sont une lésion rare, dit Griesinger, qui en cite un seul cas de sa pratique.

5. Lésions des nerfs périphériques. — La clinique montre souvent au décours et dans la convalescence de la fièvre typhoïde des paralysies auxquelles il semble que doive répondre un substratum névritique. Mais le contrôle anatomique fait à peu près défaut jusqu'ici.

(1) Louis a signalé deux fois cette manifestation : dans un de ses cas (observation XVII) il s'agissait d'un *exsudat membraniforme* jaunâtre, tapissant une partie de la dure-mère à sa face inférieure ; dans l'autre (observation XXV) d'un exsudat fibrino-purulent sus-arachnoïdien.

Des deux cas signalés par Griesinger, le premier seul nous paraît admissible; l'autre semble une méningite tuberculeuse secondaire à la fièvre typhoïde. Des exemples de cette lésion sont encore rapportés en Allemagne par Bühl, qui l'a plusieurs fois trouvée, dans des autopsies à Vienne; Hoffmann, qui en cite quatre cas; Huguenin, etc.; et chez nous, par MM. Chédevergne, Cadet de Gassicourt, Lereboullet, Vallin, Raymond. Plus récemment, des observations avec examen biologique ont été produites par Fraenkel et Simmonds, Breton, Kamen, Fernet, Vincent, Mensi et Carbone.

MM. Pitres et Vaillard ont de propos délibéré recherché l'état des nerfs sur quatre sujets morts à différentes périodes de l'affection, sans avoir jamais présenté d'ailleurs le *moindre symptôme imputable à des lésions du système nerveux périphérique*. Ils ont vu que les nerfs périphériques sont très fréquemment le siège d'altérations diffuses plus ou moins profondes et présentant les caractères de la névrite parenchymateuse. Dans deux faits (sujets morts au 24e et au 36e jour) *tous* les nerfs examinés étaient le siège d'altérations graves et profondes, étendues à la totalité ou à la majeure partie des tubes nerveux. Chez l'un des sujets, les nerfs collatéraux dorsaux du gros orteil gauche et le péronier du même côté étaient pour ainsi dire détruits ; le tibial antérieur droit était très compromis, etc.

II. **Symptômes nerveux.** — Ils sont extrêmement variés. Les uns constituent des troubles de la *motilité* ; les autres de la *sensibilité* ; d'autres affectent les *sens*.

Il en est enfin quelques-uns, que l'on rencontre assurément ailleurs que dans la f. typhoïde, mais qui ne sont nulle part plus marqués que dans cette affection et dans le typhus, et dont la réunion forme un véritable *syndrome*, bien connu sous le nom d'*état typhoïde*.

A. **Symptômes nerveux de l'état typhoïde.** — Ce sont la *prostration*, la *stupeur*, l'*insomnie*, la *somnolence*, le *délire*, les *tremblements* ou *tressaillements musculaires*, la *carphologie*.

Prostration. — C'est un des symptômes les plus *constants* de la fièvre typhoïde.

Il consiste en un affaissement général, une perte des forces telle que le malade a peine à pourvoir à ses besoins, à changer de place dans le lit, etc. : il est vraiment un corps inerte (Louis).

L'époque à laquelle se montre la prostration typhoïdique est variable : l'obligation où le sujet se trouve de renoncer à ses occupations, et même de s'aliter immédiatement, en signale nettement l'apparition.

De 76 sujets observés par Louis, 26 durent cesser de vaquer à leurs affaires dès le premier jour, et 12 d'entre eux durent même s'aliter à cette date.

Murchison trouve que, sur 62 typhoïdiques, 7 seulement prirent le lit dès le premier jour ; 21 s'alitèrent après la première semaine ; 6 restèrent debout jusqu'à la troisième semaine. Les admissions au London Fever Hospital ont lieu en général, d'après le médecin anglais, au dixième jour.

Rien de plus variable d'ailleurs que cette perte des forces : 44 p. 100 des sujets, d'après Murchison, pouvaient encore ou s'asseoir ou se lever pour aller à la garde-robe pendant l'évolution de leur maladie.

La prostration atteint ordinairement son maximum du dixième au

trente-neuvième jour (Louis), ou vers le milieu de la troisième semaine (Murchison).

On peut en général juger de la gravité d'un cas de f. typhoïde par l'intensité de la prostration, et c'est même sur ce symptôme que Louis a fait en grande partie sa classification des cas non mortels en cas graves et en cas légers. Mais il ne faudrait pas conclure que tout cas où la perte des forces ne se prononce pas fortement est un cas à pronostic favorable. Sans parler des cas de typhus ambulatoire, qui doivent être mis à part, les faits sont communs où, comme dans les cas de Louis, on voit venir à l'hôpital, à pied, au dixième jour, un malade qui meurt le quatorzième ; ou bien mourir au vingt-quatrième jour un malade qui travailla pendant les quinze premiers jours et put descendre encore de son lit le jour même de sa mort, etc.

A la prostration se rattachent intimement les *troubles sphinctériens*, amenant la perte involontaire des selles et de l'urine. Murchison a noté ces troubles 21 fois sur 100. La perte des selles indique un état de prostration tout à fait fâcheux : elle exista 10 fois dans 23 des cas mortels de Jenner.

La *rétention d'urine* exigeant l'emploi de la sonde est plus rare : Murchison n'en a vu que deux cas.

Stupeur. — La *stupeur* typhoïdique a des degrés divers : simple *immobilité mentale*, dont le sujet sort encore, quand on vient à le presser avec insistance au degré le plus simple, elle devient, à un degré plus prononcé, une indifférence profonde, hébétée.

A son maximum d'intensité, c'est l'hébétude absolue, l'immobilité des traits, l'apparence d'abrutissement. Il est d'ailleurs rare que les choses aillent aussi loin que dans le typhus.

Le typhoïdique dans un état de stupeur prononcée est un être inconscient, dont on ne peut rien tirer ; incapable de tout acte raisonné, il est indifférent à toute impression morale ou affective, et complètement apathique. C'est cette apathie, cette hébétude qui fait en grande partie le *facies typhoïdique*, complété par la *pâleur du visage*, les *fuliginosités* de la *langue*, la *sécheresse* de la bouche.

Insomnie. — C'est un phénomène du début : moindre que dans le typhus, il se montre en général pendant les huit à dix premiers jours. Murchison en a fixé la fréquence à 76 p. 100 de ses cas. A une période avancée, elle est remplacée par la *somnolence*.

Somnolence. — « Chez aucun des sujets morts (d'affection aiguë autre que l'affection typhoïde) la somnolence n'a été comparable à ce qu'elle était ordinairement chez les malades atteints d'affection typhoïde, même à un faible degré, en sorte qu'il faut la considérer comme un des symptômes les plus caractéristiques de la maladie. » (Louis.)

La *constance* de ce symptôme est grande : Louis l'a noté 102 fois sur 134 cas ; Murchison 57 fois sur 100.

La somnolence apparaît en général dans la deuxième semaine, où elle vient remplacer l'insomnie ; dans les cas de haute gravité elle peut se montrer dès la première semaine et même dès le premier jour (4 cas de Louis).

Une fois établie, elle progresse rapidement, durant ordinairement jusqu'à la mort dans les cas à terminaison fatale, en moyenne huit jours dans les autres, variable d'ailleurs sous ce rapport avec l'intensité de l'affection (de 1 à 20 jours, Louis). Tantôt profonde, tantôt médiocre ou légère, elle alterne quelquefois avec le délire : on voit alors le malade divaguant la nuit, et plongé le jour dans la somnolence.

La somnolence est d'autant plus précoce, d'autant plus intense et d'autant plus prolongée, que le cas est plus grave (Louis).

Sur les quarante-six cas *mortels* de Louis, elle ne fit défaut que cinq fois ; sur ses cinquante-sept cas *graves*, elle manqua huit fois, et douze fois sur ses trente et un cas légers. Elle débuta quatre fois le premier jour, cinq fois du troisième au sixième dans les cas mortels, et seulement deux fois dans la première semaine (deuxième et sixième jour) pour les quatre-vingt-huit cas heureusement terminés. Quant à sa durée, elle ne cessa qu'avec la fin de l'affection dans les cas mortels ; elle fut plus ou moins passagère dans les autres.

Délire. — Le délire, symptôme de premier ordre, doit être étudié à deux périodes distinctes : au stade d'*état*, et dans la *convalescence*.

1° *Délire de la période d'état.* — *Fréquence.* — La fréquence absolue du délire est bien exprimée dans la statistique de Louis.

Sur cent trente-trois cas analysés, le délire fut présent soixante fois, c'est-à-dire dans les deux tiers des cas pris *en bloc*. Des quarante-six sujets qui succombèrent, trente-quatre, soit trois quarts, eurent du délire ; des cinquante-six sujets sévèrement atteints, mais qui guérirent, trente-neuf délirèrent ; enfin seulement 3 fois sur 31 des cas légers présentèrent ce symptôme.

Murchison admet aussi la grande fréquence, mais non la constance de ce symptôme, qu'il vit manquer 33 fois sur 100.

Le *délire débute* en général du septième au dixième jour, mais quelquefois beaucoup plus tôt. Louis l'a signalé deux fois au premier jour avec réserve d'ailleurs ; Bristowe au deuxième jour ; Murchison croit que le délire *initial* est beaucoup plus fréquent encore.

Caractères cliniques. — Dans le stade d'état il faut envisager le délire à deux périodes distinctes : au début et en plein cours.

Délire initial. — « Il y a bien des années, j'ai noté l'existence du délire pendant la première semaine dans 9 cas sur 100, et, depuis lors, j'ai vu un nombre considérable de cas dans lesquels le délire

aigu était le *premier symptôme* observé. Dans trois cas la maladie avait d'abord été regardée comme une *manie aiguë*, et dans deux de ces cas le malade avait été *transporté dans un asile d'aliénés.* » (Murchison.) Là est en effet tout l'intérêt du délire initial : il amène presque fatalement une méprise donnant le change pour un accès d'aliénation. Motet et d'autres auteurs ont rapporté des exemples de cette erreur. Bucquoy et Hanot (1) disent que le délire typhoïdique du début peut reproduire exactement ce qu'on observe dans les vésanies les mieux caractérisées : délire lypémaniaque, délire mégalomaniaque, nettement systématisés. Mais dans le délire typhoïdique initial, il y a élévation de température, ce qui doit rendre suspecte la *vésanie pure* (2).

Délire au cours de la f. typhoïde. — Quand le délire se montre à ce stade, il apparaît d'abord le soir : quelques paroles incohérentes prononcées dans le demi-sommeil en sont les premières manifestations. Le délire devient ensuite *diurne*, plus souvent *nocturne*, ou à la fois *diurne* et *nocturne*.

Les formes les plus variées peuvent être observées.

Tantôt c'est un délire *actif* et continu : le malade cause sans cesse, pousse des cris, tente de s'échapper, se lève même, et doit être contenu. Tantôt le délire est *furieux* : le sujet est perpétuellement en mouvement, vocifère, injurie, et peut se livrer aux actes les plus violents. Louis cite un cas, d'ailleurs mortel, où le sujet ne cessa de vociférer pendant douze jours, sans interruption, jusqu'à la terminaison fatale. Cette forme de délire présente quelque analogie avec le délirium tremens.

Dans quelques cas le délire, *ordinairement mobile*, porte sur des conceptions fixes, et même sur une seule idée, à laquelle se rapportent non seulement les paroles, mais les actes du sujet.

Un malade de Chomel demandait à être saigné ; un malade de Trousseau refusait les aliments. Louis a signalé cette singulière perversion, d'un pronostic fatal selon lui, qui fait que le malade déclare sans cesse être en bonne santé. Un malade de Murchison éclatait de rire chaque fois qu'on lui parlait.

Ailleurs enfin, on note un délire *mélancolique* avec anxiété et terreurs : il y a des illusions, des hallucinations effrayantes de l'ouïe et de la vue (3).

(1) *Arch. de méd.*, 1881.

(2) « Tout individu qui entre dans un délire *sans fébriciter est un aliéné.* Tout délirant qui délire avec de la *fièvre* a beaucoup de chance de *ne pas être* un aliéné, et de commencer une maladie aiguë. On peut ajouter qu'assez restreint est le groupe des maladies aiguës inaugurées par un tel délire, et la *dothiénentérie s'y place au premier rang.* » (Bucquoy et Hanot.)

(3) Dans une étude récente, M. Barié avait cru pouvoir décrire un délire typhoïdique systématique de *persécution*, analogue au délire de persécution apyrétique et chronique de Lasègue, et un délire systématique auquel il donnait le nom de *folie religieuse.*

M. Ballet a fait observer que ce qu'on peut observer, en réalité, c'est de *vagues idées*

La *durée* du délire est variable : dans les cas mortels il peut durer jusqu'à la mort (Louis). Dans les cas graves, mais curables, de Louis, il fut quelquefois assez persistant, mais généralement court, d'une durée de six jours en moyenne ; dans les cas légers il fut encore plus passager.

Il est de règle que le délire soit variable sur un même malade, suivant l'intensité fébrile, augmentant et diminuant avec celle-ci.

Liebermeister a observé, contrairement à la règle, dans huit à dix cas, un délire avec abaissement de température : c'est ce qu'il appelle *excitation cérébrale avec dépression de la température* (1).

Des épisodes intercurrents peuvent suspendre le délire ou en diminuer l'intensité : telles les épistaxis, les hémorragies et perforations intestinales.

2° *Délire de la convalescence.* — Sa fréquence est essentiellement variable. Louis ne rapporte que deux cas de délire après la cessation des symptômes fébriles, et sur trois cents cas qu'il observa après la publication de son livre, il ne vit pas un seul trouble psychique chez les convalescents. MM. Bucquoy et Hanot ont fait une remarque intéressante à ce sujet : il en est sans doute, disent-ils, du délire, comme des autres symptômes ; il varie de fréquence suivant les épidémies.

En règle, il n'y a guère de délire dans la convalescence sans qu'il y en ait eu pendant la maladie : un délire prolongé de la période d'état peut faire prévoir le délire dans la convalescence. (Hutinel.)

On peut classer sous trois formes les apparences du délire des convalescents.

a. Il s'agit, non de délire proprement dit, mais d'un *simple trouble de l'intelligence* qui se marque tantôt par la suppression totale ou partielle d'une faculté (*lacune*), tantôt par l'obtusion, tantôt par l'impressionnabilité exagérée. (Hutinel.)

Après les fièvres typhoïdes graves on note quelquefois des troubles de la mémoire, difficilement réparables quand le sujet a dépassé trente ou quarante ans.

b. Le trouble psychique observé est le *délire* vrai, de forme extrêmement variable d'ailleurs.

de persécution se greffant sur un fond de délire généralisé et ne rappelant que de très loin le délire décrit par Lasègue. Quant à la *folie religieuse* décrite par M. Barié, il faut n'y voir qu'un délire mélancolique avec idées de *damnation*, de *ruine* (*Soc. méd. des hôp.*, 1890).

(1) Du douzième au quinzième jour, alors que la température était élevée jusque-là, éclatent des symptômes méningitiques avec inertie des pupilles, *délire* maniaque, vésanique, le plus souvent lypémaniaque. La température tombe brusquement à 37° et au-dessous, et, pendant toute la durée des symptômes psychiques, oscille entre 37 et 39° au plus. Après quelques jours, une à deux semaines, le délire cesse, la température remonte au degré correspondant à la période où est parvenue la f. typhoïde, et tout rentre dans l'ordre.

La forme la plus atténuée a été ainsi décrite par Bucquoy et Hanot :

« Le malade prononce de temps à autre des mots sans suite, émet des idées sans coordination, puis revient à la réalité des choses, à la logique pour retourner plus ou moins tôt à la même démence aussi superficielle que passagère. On dirait que le malade passe tout à coup de la veille à un sommeil où il rêve tout haut, et qu'à la moindre excitation, il reprend possession de soi-même. En réalité, un tel état indique plutôt le retour progressif à l'exercice intégral d'un organe dont le fonctionnement a été troublé plus ou moins profondément. »

Le délire des convalescents est quelquefois plus profond et affecte la forme d'un délire *systématique*. Weber, Delasiauve, Thore, Chéron, etc., ont étudié cette forme intéressante (1). On a signalé le délire *lypémaniaque*, le délire *hypocondriaque* et le délire *mystique*. (Chéron.)

La forme la plus curieuse est le *délire ambitieux* : il a été étudié par Fauvel, Max Simon, Leudet, Marcé, Christian, etc. C'est une monomanie d'ailleurs passagère, et parfois tellement superficielle que les malades en ont conscience en quelque sorte, et avouent qu'ils ne comprennent pas pourquoi ils débitent de telles insanités (Bucquoy et Hanot). M. Raynaud a bien montré que ce délire ne devait pas donner le change avec le délire de la paralysie générale (2). Ce délire ambitieux a quelquefois une durée assez longue. Baillarger cite le cas d'un médecin des hôpitaux chez qui le trouble psychique persista plusieurs mois.

Aux troubles psychiques s'ajoutent parfois des troubles de motilité et de sensibilité générale ou spéciale, qui constituent ce qu'on a appelé *pseudo-paralysie générale typhoïdique*, *paralysie générale aiguë* (Foville, Gubler, Beau).

Cette rapide revue est loin d'embrasser l'ensemble des troubles psychiques signalés dans la convalescence. On a encore rencontré : une véritable *manie aiguë* avec hallucination des sens, et prédominance des idées de frayeur (Weber); le *délire* avec *hallucinations*

(1) Les deux exemples de Louis sont à rappeler ici. Dans le premier, il s'agissait d'un individu qui « cinq jours de suite, prétendit avoir été, depuis son admission à l'hôpital, dans son village, d'où il avait rapporté des louveteaux qu'il voulait vendre ». Dans l'autre cas, une jeune fille « soutint deux jours de suite que sa sœur qui habitait Saint-Germain était morte; qu'elle l'avait vue trois jours auparavant ».

(2) « Le délire ambitieux de la paralysie générale est moins systématisé que celui qu'on observe au décours de la fièvre typhoïde ; les idées s'enchaînent moins logiquement les unes aux autres; elles sont plus puériles, moins ridicules. Les paralytiques croient posséder des millions, mais interrogez-les sur l'origine de leur prétendue fortune, ils répondent par des incohérences. Le malade atteint de fièvre typhoïde, au contraire, vous débitera une petite histoire vraisemblable jusqu'à un certain point; son délire est plus systématisé, mais il est *moins tenace* que dans la paralysie générale. » (*Gaz. hebd.*, 1877.)

(Thore); ce que Delasiauve appelait *aliénation demi-stupide*, mélange singulier de torpeur et d'agitation. Bartels a cité un cas de *kleptomanie*, etc.

c. La troisième forme est plus grave : il s'agit de *troubles vésaniques persistants*, de *folie chronique*, affectant souvent la forme *stupide* (idiotisme, imbécillité, démence) ou la forme mélancolique (Griesinger). Nous reviendrons ailleurs sur cette folie post-typhoïdique (Voy. *Séquelles de la fièvre typhoïde*).

Les explications qu'on a données du délire des convalescents ne sont guère admissibles. Taxer ce délire de délire *d'inanition* (Becquet, Trousseau, etc.) n'est pas acceptable. On alimente les convalescents aujourd'hui, et le délire se rencontre pourtant comme à l'époque où régnait la pratique de la diète (Bucquoy et Hanot). Dire que le délire tient à l'anémie cérébrale, c'est donner une explication d'une banalité déplorable. Il faut admettre plutôt le terme vague d'imprégnation des centres nerveux par le poison typhoïdique (Hutinel).

Pronostic général du délire typhoïdique. — Il faut ici encore séparer le délire de la période d'état du délire de la convalescence.

a. Délire du stade d'état. — Louis a écrit que la *fréquence*, la *violence*, la *durée* du délire sont en rapport avec le mouvement fébrile, c'est-à-dire avec l'intensité de l'affection, c'est-à-dire encore qu'un délire violent et long implique un pronostic fâcheux (1).

La formule est vraie dans ses traits généraux, mais des restrictions importantes doivent y être apportées : l'absence du délire n'implique nullement une terminaison favorable.

Huit des malades de Louis, qui n'eurent ni somnolence ni délire, succombèrent, et, sur ces huit, six moururent par *perforation intestinale*.

Dans deux des vingt-trois cas mortels de Jenner, il n'y eut ni délire ni trouble mental ; 33 sur 100 malades étudiés par Murchison gardèrent leur intelligence : trois succombèrent, deux par perforation intestinale, un par épistaxis.

Le délire *seulement nocturne* paraît d'un pronostic moins sérieux que le délire diurne, ou à la fois nocturne et diurne.

Existe-t-il des formes de délire d'un pronostic particulièrement grave pour la vie du sujet ? Louis a remarqué que les malades qui présentèrent la singulière perversion intellectuelle de se trouver dans un état satisfaisant au plus fort de leur maladie, de répondre qu'ils *étaient bien*, ont succombé.

b. Le *délire des convalescents* n'est pas grave *quoad vitam*, mais que devient intellectuellement le convalescent qui a déliré ?

(1) Les rapports de la fréquence du délire avec la gravité de la maladie ressortent nettement des statistiques de Louis, citées plus haut. Quant au pronostic à tirer de l'intensité du délire, rappelons que sur 17 malades à délire violent Louis en a vu mourir 12 ; Murchison dans les mêmes conditions a perdu 12 malades sur 18.

La *guérison est la règle*, exception faite pour les cas qui se conduisent d'emblée à la manière de la folie chronique. Mais les formes ordinairement curables peuvent elles-mêmes laisser quelques *reliquats* intellectuels, soit légers, tels qu'un affaiblissement de la mémoire, etc., soit graves, et mener le sujet à la démence définitive : nous donnerons ultérieurement à ce sujet les développements nécessaires.

Tremblements et tressaillements musculaires. — Ils sont fréquents et se présentent au moment où les accidents nerveux généraux sont au maximum d'intensité.

Murchison a noté 27 fois sur 100 le tremblement aux mains, à la langue et aux lèvres. Aux lèvres ce sont de petits frémissements, des mouvements fibrillaires ; aux mains c'est un tremblement simulant parfois celui des *alcooliques*, encore qu'il se présente chez des sujets jeunes, en dehors de toute tare éthylique.

Les mouvements sans rythme, choréiformes, de la bouche ; le mâchonnement ou grincement des dents sont des symptômes fâcheux, appartenant au stade avancé des cas graves. (Murchison.)

Il faut enfin signaler, dans le même ordre de symptômes, les *soubresauts des tendons*, soulevant à peine les téguments, phénomène parfois très précoce, sans grande signification pronostique s'il est passager (1).

Carphologie. — Dans l'état typhoïde apparaissent souvent des *mouvements automatiques* dont le plus fréquent est connu sous le nom de *carphologie*. Le sujet « promène ses mains au-dessus du lit, et semble poursuivre de menus objets suspendus en l'air, ou les chercher sans cesse dans ses couvertures dont il tiraille la laine », sans interruption, pendant des heures. Murchison attribue une assez fâcheuse signification pronostique à ce signe.

D'autres mouvements automatiques sont encore à signaler : les malades portent sans cesse les mains vers leurs parties génitales, ou bien repoussent les couvertures, et cherchent à se lever sans offrir aucune résistance si on veut les maintenir.

B. **Troubles nerveux sensitifs.** — La *sensibilité générale* subit chez le typhoïdique des modifications variables.

« Dans quelques cas, dit Griesinger, la sensibilité de la peau a subi une telle *exagération* morbide que le malade pousse un cri au moindre contact ; dans d'autres elle est tellement *émoussée* que le malade ne sent point de profondes piqûres d'épingle. » L'anesthésie n'existe souvent que par places.

L'*hyperesthésie* a été surtout étudiée par Murchison : elle existait

(1) Un symptôme auquel Piédagnel et Forget accordaient une grande valeur diagnostique et qui, en réalité, n'en a aucune, est le suivant : lorsqu'on pince ou qu'on percute un muscle, surtout le biceps, il apparaît, au point percuté, une bosselure ou corde saillante, où se dessine un mouvement ondulatoire.

dans 5 p. 100 de ses cas, plus fréquente chez les enfants et les femmes, localisée ordinairement à l'abdomen et surtout aux membres inférieurs. Le plus léger attouchement sur les parties affectées faisait pousser des cris aux malades.

L'*anesthésie*, des typhoïdiques en état de stupeur est d'autre part très fréquente : les malades semblent ne plus répondre aux excitations que provoquent ordinairement les sensations tactiles, cutanées ou muqueuses. C'est ainsi qu'on voit le clignement des paupières aboli par anesthésie conjonctivale ; c'est ainsi encore que les boissons pénètrent dans le larynx, le réflexe pharyngien étant éteint, etc. Cette anesthésie paraît, d'après Murchison, plus grave chez les enfants

A côté de ces troubles généraux d'anesthésie, il faut signaler les *paralysies sensitives* localisées, analogues aux paralysies motrices, appartenant surtout, elles aussi, au déclin ou à la convalescence de la f. typhoïde, et reconnaissant sans doute la même *substratum* anatomique. Les faits de Vulpian et Rosenthal sont très remarquables à cet égard (1).

M. Fernet a cité un cas curieux de phénomène du *doigt mort* dans la convalescence d'une f. typhoïde : les deux dernières phalanges du médius et de l'annulaire droits étaient blanches, décolorées, exsangues ; ces extrémités étaient comme ratatinées. La sensibilité tactile était abolie. Ce phénomène fut tout à fait transitoire.

Rachialgie, *arthralgie*, etc. — Au *début de la f. typhoïde* il existe, en règle, des douleurs dans le rachis, et dans les membres, surtout les cuisses et les jambes : il y a là comme une *courbature généralisée* des plus pénibles.

La *localisation à la nuque* a été signalée par quelques cliniciens, Gubler entre autres : la pression sur les apophyses transverses et épineuses des deux premières vertèbres cervicales est alors douloureuse. Dans les cas exceptionnels, la *rachialgie* prend une acuité toute spéciale, accentuée encore par des irradiations névralgiques dans les membres inférieurs. Les douleurs, en se fixant parfois avec prédilection dans les jointures, peuvent momentanément, surtout au début, donner

(1) Vulpian a rapporté le cas curieux d'un médecin qui, au début de sa maladie, fut pris de phénomènes névralgiques intenses dans les membres inférieurs, analogues à une sciatique. Quand le malade revint à lui, après l'évolution d'une fièvre grave, il reconnut à la région antéro-externe de la cuisse gauche, dans la zone de distribution du nerf fémoro-cutané, une plaque d'*anesthésie douloureuse* avec *thermo-anesthésie*. Huit ans après les mêmes phénomènes d'anesthésie persistaient, mais les douleurs avaient disparu.

Rosenthal a vu, après la fièvre typhoïde, un cas où les jambes présentaient de l'anesthésie superficielle et de l'hyperesthésie profonde (cité par Pitres et Vaillard). Le même observateur a vu, dans un cas où la motilité était intacte, une anesthésie post-typhoïdique de tout le territoire du *nerf médian gauche*.

Vulpian rapportait à la moelle la cause des troubles observés par lui. Pitres et Vaillard admettent la névrite sensitive, comme ils admettent la névrite mixte, pour les cas de paralysie motrice post-typhoïdique avec troubles divers associés.

C'est aussi la névrite qu'il faudrait incriminer dans les cas de Rosenthal.

le change avec un *rhumatisme articulaire aigu* : ces faits d'arthralgie initiale ont été décrits par A. Robin et Leredde sous le nom d'*arthro-typhus*.

On a signalé enfin (Huxham, Andral), dans des f. typhoïdes graves, une pesanteur, une douleur angoissante *épigastrique*, analogue à celle qui marque le début de certaines varioles ou scarlatines malignes.

Dans la *période d'état*, tous ces phénomènes s'amendent ou se masquent.

Céphalalgie. Vertige. — « La céphalalgie est plus fréquente chez les sujets atteints de l'affection typhoïde que chez ceux qui sont affectés d'une autre maladie », dit Louis, qui la note cent vingt-six fois sur cent trente-trois cas. (Louis.)

Murchison l'a rencontrée soixante-dix-sept fois sur quatre-vingt-deux cas.

La céphalalgie est non seulement un symptôme de toute fréquence, mais elle est un des premiers en date : cent dix-huit fois sur cent vingt-six elle apparut au début. (Louis.)

Son maximum d'intensité peut être rapporté à la première semaine ; elle cesse avec l'accentuation de l'état typhoïde.

Elle siège ordinairement à la région frontale, quelquefois à la région occipitale, ou affecte un caractère diffus avec hyperesthésie du cuir chevelu. C'est une sensation d'accablement, de lourdeur, soit continue, soit quelquefois paroxystique.

A la céphalalgie se rattache le *vertige*, si commun chez les typhoïdiques, très précoce et souvent très pénible. Debout, ou quand il s'assied, le sujet qui commence une fièvre typhoïde sent que la *tête lui tourne*. A la période d'état, le malade est incapable d'accuser ses sensations, et la notion du vertige disparaît. Le symptôme se montre de nouveau aux approches et au début de la convalescence.

C. **Troubles nerveux moteurs.** — Phénomènes spasmodiques. — « Les mouvements ou les raideurs spasmodiques forment, comme l'assoupissement, un des signes les plus précieux de l'affection typhoïde » (Louis), et nous pouvons ajouter un des plus graves.

La rigidité du *tronc*, *du cou* ou des *extrémités*, surtout des membres supérieurs, rigidité continue ou spasmodique, appartient surtout aux cas mortels. (Louis, Rilliet et Barthez.)

Dans deux cas, tous deux mortels, de l'épidémie de Pierrefonds, M. Fernet a observé des accidents tétaniformes violents généralisés, précédant l'agonie. Le tronc et les membres se raidissaient dans une convulsion tétaniforme ; les mâchoires étaient serrées, et il était impossible de faire passer plus de quelques cuillerées à café de liquide par la bouche. Il y avait aussi spasme du larynx.

Chomel, Barth, Jackson, ont vu cependant chacun un cas dans lequel la guérison put être obtenue.

Les spasmes sont souvent beaucoup plus limités : tels le *trismus*, le *strabisme*, le spasme de la *glotte*, la contracture *pharyngée*; tel encore ce *spasme palpébral* que signale Louis chez quatre sujets qui *tous moururent*, après avoir eu, dans les derniers jours de leur existence, les paupières closes et contractées au point qu'il était difficile de les écarter mécaniquement; tel enfin le *hoquet*, précurseur de la mort dans deux cas de Louis.

Les spasmes peuvent encore revêtir la forme beaucoup plus bénigne de la *tétanie*. C'est là un accident peu grave, et se montrant surtout lors de la *convalescence*. Il semble procéder quelquefois par séries : c'est ainsi qu'Aran l'observa douze fois en quatre mois pendant l'épidémie de 1855. Mais la tétanie appartient aussi parfois au *cours* même de la f. typhoïde. Hérard l'a vue au début; Aran une fois au seizième jour; Homolle au dix-septième. Il faut citer, comme tout à fait exceptionnel, le cas d'Archambault, où la tétanie entraîna la mort par spasmes respiratoires.

Convulsions cloniques généralisées. — Elles sont rares, mais souvent du plus fâcheux pronostic. Leur forme paraît être souvent celle d'une grande attaque épileptique, avec même écume à la bouche et morsure de la langue.

A l'hôpital des Fiévreux, à Londres, en huit ans (1862-1869), on n'a relevé que six fois ce symptôme sur deux mille neuf cent soixante cas de f. typhoïde, soit 1 sur 493 (Murchison).

Chomel, qui l'a observé cinq fois, l'a toujours vu précéder la mort de quelques heures; Rilliet et Barthez, West confirment la signification fâcheuse de ce symptôme chez les enfants.

Murchison a eu l'occasion de l'observer six fois pour sa part, et dans cette série heureuse il nota quatre guérisons. Il a cherché à préciser la signification de ce symptôme.

L'urine recueillie et examinée dans trois des quatre cas guéris ne contenait pas d'albumine.

Dans les deux cas mortels, une fois l'autopsie ne fut pas pratiquée, et il n'y eut pas d'examen d'urine. Dans l'autre, l'urine était albumineuse et la présence de lésions rénales graves n'était pas niable.

C'est aussi à l'urémie que J. Renaut (1880), rapporte un cas de convulsions épileptiformes qu'il observa, et où l'examen vint démontrer l'atteinte profonde du rein.

L'urémie peut donc entrer ici pour une part, et réclamer un certain nombre des faits de ce groupe.

D'autre part, Rendu a publié un cas où l'accès épileptique, apparu la veille de la mort, reconnaissait vraisemblablement pour cause une méningite exsudative (1882). Mais tous les faits de convulsions cloniques ne rentrent pas nécessairement dans le domaine de ces deux

facteurs : lésions rénales ou méningées, et la pathogénie, dans un certain nombre de cas, reste très obscure.

Paralysies typhoïdiques. — Rares, et presque sans intérêt, au cours de la fièvre typhoïde, les paralysies acquièrent au contraire un intérêt capital quand elles se montrent dans la convalescence, ou au déclin de la maladie. Nous maintiendrons donc la division que la clinique nous impose, en étudiant successivement les paralysies au cours de la maladie, et les paralysies *post-typhoïdiques*.

A. *Paralysies au cours de la f. typhoïde.* — a. *Hémiplégie.* — Il en existe quelques cas épars dans la littérature médicale. Les uns relèvent nettement de *lésions cérébrales* révélées par l'autopsie (1). Les autres semblent aussi la conséquence de *lésions cérébrales*, encore que le contrôle anatomique fasse défaut, le sujet ayant pu survivre (2).

b. *Paraplégie.* — Elle est tout aussi rare au cours de la fièvre typhoïde que l'hémiplégie.

Trousseau a cité un cas curieux de paralysie *initiale* qui rappelle ce qu'on voit quelquefois dans la variole.

La malade entra à l'hôpital pour fièvre, courbature, et surtout faiblesse des jambes. On crut à une myélite rhumatismale, mais au onzième jour de la paraplégie les taches rosées montrèrent la véritable nature de l'affection. Les accidents nerveux ne tardèrent pas à se dissiper.

Trousseau admettait, pour expliquer ce cas singulier, une exagération de la rachialgie commune au début de la f. typhoïde : la *congestion médullaire*, substratum de la rachialgie, dépassant ses limites habituelles, aurait déterminé la paralysie temporaire.

La paraplégie, au *cours* même de la fièvre typhoïde, est rare.

J. Simon en a publié un exemple assez net : un enfant de onze ans fut pris au quinzième jour d'opisthotonos et de paraplégie flasque avec abolition des réflexes au membre inférieur : l'autopsie décela un foyer médullaire de ramollissement blanc.

c. *Monoplégie.* — B. Archer (3) a publié un cas de monoplégie brachiale atrophique déclarée au cours de la fièvre typhoïde. Les cas de

(1) Nous citerons entre autres, dans cette catégorie, les cas : de Huguenin (embolie sylvienne droite qui démasqua la f. typhoïde latente jusque-là) ; de Sorel (hémiplégie droite précédée d'aphasie, par ramollissement cérébral étendu) ; de Sevestre et Latil, de Clarus, de Barberet et Chouet, etc.

(2) Tels sont, entre autres les cas : de Sorel, au neuvième et au quatorzième jour, l'un *incurable*, l'autre amélioré dans la suite ; de R. Cormack (cité par Landouzy, Th. agr.) où, vers la troisième semaine, apparut graduellement, en même temps qu'une thrombose bilatérale des saphènes, une hémiplégie gauche avec aphasie : tout cela disparut vite. Cormack admet comme lésion causale, dans l'exemple qu'il rapporte, des thromboses multiples, encéphaliques et veineuses. A cette catégorie appartient encore le cas de Berger, où l'hémiplégie s'établit à l'état rigide, etc.

(3) B. Archer, *British med. Journal*, 1887.

cette espèce sont rares et n'offrent symptomatiquement aucun trait de différence avec ce qu'on observe dans la convalescence.

B. *Paralysies du déclin ou de la convalescence de la fièvre typhoïde.* — Ce sont là les véritables paralysies typhoïdiques : leurs modes symptomatiques sont aussi riches que ceux de la paralysie diphtéritique.

La connaissance de ces paralysies est bien ancienne, et quand Gubler, en 1860, appela l'attention sur elles, quelques faits probants avaient été déjà publiés çà et là.

Gubler a signalé les indications fournies à ce sujet par Hildebrand, Tissot, de Larroque, Barthez et Rilliet et surtout Graves ; mais ce ne sont pas les seules. Leudet — qui a lui-même publié un intéressant mémoire sur ce sujet — a montré dans J. Jackson (1), dans Griesinger (2), surtout dans Magnus Huss (3), etc., des faits incontestables de paralysies post-typhoïdiques. Depuis lors, la question n'a cessé d'être à l'ordre du jour ; on en trouvera une bibliographie très complète dans le mémoire de MM. Pitres et Vaillard (4).

La classification de ces manifestations paralytiques est malaisée. Nous analyserons d'abord les divers aspects cliniques, puis nous les grouperons avec leurs caractères généraux dans une rapide synthèse.

a. *Hémiplégie.* — Elle est une des formes les plus rares de la paralysie des typhoïdiques convalescents. Elle a été signalée par Nothnagel, West, Murchison, L. Colin ; Schneider en a réuni plusieurs exemples dans sa thèse. Elle est, en général, *transitoire, incomplète* et s'accompagne d'*une diminution notable* de la *sensibilité*, d'engourdissement et de fourmillements dans un côté du corps, d'amoindrissement de la contractilité électrique (Nothnagel).

L'hémiplégie est loin d'être toujours pure. Henoch (1883) a cité un cas d'hémiplégie droite avec *paralysie de la sixième paire*, chez un enfant de sept ans, convalescent de fièvre typhoïde. La guérison se fit rapidement.

b. *Paraplégie.* — C'est la forme la plus ordinaire des paralysies localisées post-typhoïdiques. Nothnagel, « après avoir déclaré que l'on peut trouver des paralysies dues au typhus abdominal dans le domaine de tous les nerfs, » déclare que la paraplégie est l'accident le plus fréquent. Trousseau professait la même opinion.

La paraplégie est plutôt une *paraparésie* qu'une paralysie vraie : le malade est impuissant à se tenir debout, mais au lit l'inertie totale est rare et quelques mouvements sont encore possibles. L'*atrophie*

(1) J. Jackson, Report on the cases of typhoïd fever, in *The Massachusetts general Hospital*, 1838.

(2) Griesinger, *Virchow's Handb. der Path.*, 1857.

(3) Magnus Huss, Statistique et traitement du typhus et de la fièvre typhoïde. Paris, 1855.

(4) Pitres et Vaillard, *Revue de méd.*, 1885.

musculaire s'associe fréquemment aux troubles moteurs. Dans quelques cas « on note une fonte des masses musculaires très accusée dans les points paralysés ». (Landouzy.)

« Il y a, en général aussi, des troubles sensitifs assez étendus : au début, fourmillements, picotements, engourdissements ; puis anesthésie ou obtusion de la sensibilité cutanée, occupant les mêmes régions que la paralysie et s'étendant même au delà. La vessie (1) et le rectum sont paralysés souvent pendant un certain temps. Il y a des troubles de la contractilité électrique. » (Nothnagel.)

Le début des manifestations paraplégiques est ordinairement graduel ; cependant la paralysie peut s'établir brusquement. Elle est, en général, d'assez courte durée, persiste quelques semaines, puis disparaît graduellement.

Ordinairement flasque, elle peut quelquefois prendre le type *spasmodique* (cas de Grossland, in *New York med. Journ.*, 1870).

c. *Paralysie multiple ou généralisée.* — La paralysie typhoïdique peut se généraliser davantage, à la façon de la paralysie diphtéritique, et dans ces cas on voit se joindre à la paraplégie telle ou telle localisation variée.

Cormack (in Landouzy) cite un cas de paraplégie à début lent vers la septième semaine, avec rétention d'urine. L'*oblique externe* se paralysa pendant huit à dix jours.

Les deux cas suivants, empruntés l'un à la thèse de Paulin, l'autre au mémoire de Gubler, sont plus complexes encore.

Dans le premier, un mois après la sortie de l'hôpital, il y eut effondrement des jambes, paraplégie avec incontinence rectale et vésicale ; les *mains* devinrent maladroites, et le *voile du palais* se paralysa lui aussi tardivement ; la parole s'embarrassa ; le malade *mangeait* la moitié de ses syllabes. La *sensibilité générale* s'altéra (anesthésie complète sur certains points) et aussi la sensibité spéciale (amblyopie, acuité auditive altérée, goût diminué).

Dans le cas de Gubler, à la paralysie amyotrophique des membres inférieurs se joignirent la faiblesse des membres supérieurs (avec contractures parfois) et des désordres de la sensibilité.

Dans l'un et l'autre cas, il y eut des troubles de l'intelligence : simple diminution de mémoire dans le cas de Paulin, *folie lypémaniaque* dans le cas de Gubler.

Avec ces cas complexes on arrive à la formule des *paralysies généralisées typhoïdiques* de Trousseau, portant sur la motilité, la sensibilité et les sens, cas où les malades sont *aveugles* et *sourds* en même temps qu'ils ne *peuvent se mouvoir*. En ajoutant au tableau les troubles

(1) La vessie est fréquemment atteinte dans la convalescence de la f. typhoïde, soit isolément, soit à titre d'épiphénomène au cours d'autres paralysies.

« Dans presque toutes les observations de paralysie généralisée, de paraplégie, et même dans l'hémiplégie consécutive à la fièvre typhoïde, on note des troubles importants de la vessie. » (L. Landouzy.)

intellectuels on a la pseudo-paralysie générale de Foville, la paralysie générale aiguë de Beau. Ces cas, si graves en apparence, sont pourtant, eux aussi, susceptibles d'une rapide guérison.

Dans ces types de paralysie tendant à la généralisation, rentrent les cas de Raymond qui, deux fois dans la convalescence de la fièvre typhoïde, observa une paralysie dont les symptômes furent identiques à ceux de la *paralysie générale subaiguë* de Duchenne. La paralysie s'arrêta aux confins du bulbe, et les malades guérirent (1).

La paralysie typhoïdique peut, dans quelques cas très rares, revêtir, comme le fait la paralysie diphtéritique, le type de *paralysie ascendante aiguë* (*maladie de Landry*), avec son aboutissant fatal, la mort (2).

d. *Paralysies à localisations restreintes. — Monoplégies.* — Les paralysies très limitées ne sont pas rares dans la convalescence de la fièvre typhoïde.

On a signalé une paralysie du nerf facial, du strabisme (Nothnagel), ou des troubles de l'accommodation. Quelquefois il survient une paralysie du voile du palais, avec nasonnement, comme après la diphtérie. Les muscles du larynx peuvent être paralysés isolément (Traube, Turck, Nothnagel). Rehn cite un cas de paralysie du crico-aryténoïdien postérieur. M. Landouzy rapporte une observation, due à M. Villemin, de paralysie des muscles dilatateurs de la glotte, ayant nécessité la trachéotomie. Dans ces paralysies limitées, comme dans les paralysies d'origine médullaire, on a noté la diminution de la contractilité électrique (Hutinel).

On a encore signalé la paralysie de la troisième paire (Hervieux, 1858), etc.

De toutes ces paralysies limitées, les plus fréquentes, les plus intéressantes, sont celles qui portent sur un *membre*, un *segment de membre*, ou, plus exactement, sur la *sphère d'un tronc nerveux*.

MM. Pitres et Vaillard en ont résumé les caractères dans les lignes suivantes :

« Leur *début* est annoncé par des douleurs vives, continues, ou exacerbantes, qui généralement se produisent sous forme d'élancements, de fulgurations sur le trajet d'un nerf, et s'accompagnent de fourmillements, d'une sensation d'engourdissement.

» Bientôt la force motrice s'affaiblit dans les muscles tributaires du nerf hyperesthésié, et dès ce moment aussi la contractilité électrique est compromise. A la parésie peut succéder une paralysie complète. Les muscles cessent de réagir sous l'influence des courants faradiques et galvaniques ; ils s'éma-

(1) *Revue de méd.*, 1885.

(2) Parmi les cas publiés dans ce genre, celui de Leudet (*Gaz. méd.*, 1861 et *Études de path. et clin. méd.*, t. III) est des plus intéressants. Dans la convalescence d'une *fièvre typhoïde peu grave*, presque d'une *fièvre latente*, survint une paralysie qui, commençant dans les membres inférieurs, s'étendit progressivement de bas en haut, et frappa les membres supérieurs. La malade mourut au septième jour de sa paralysie par *asphyxie*.

cient d'une manière progressive et rapide, et, dans un délai très court, sont frappés d'une atrophie considérable, que dissimule parfois l'exubérance du pannicule adipeux sous-cutané.

» Les accidents de cet ordre ne coexistent avec aucun trouble spinal ou cérébral. Ils se cantonnent dans un territoire déterminé, et ne tendent guère à franchir, par une marche extensive, le domaine du tronc nerveux primitivement atteint. »

Au membre supérieur les phénomènes de paralysie atrophique et douloureuse se localisent dans le domaine du plexus brachial, ou surtout dans le domaine du cubital ; au membre inférieur dans le domaine du nerf musculo-cutané, du saphène, du péronier, etc.

e. En passant en revue tous les faits ci-dessus nous n'avons pas encore épuisé *les modalités cliniques* de la paralysie typhoïdique.

Dans la thèse de Bailly est insérée une observation de MM. Marotte et Liouville relatant un cas de fièvre typhoïde, à la suite de laquelle le sujet fut atteint d'une paralysie du côté droit, surtout du bras, en même temps que d'une paralysie de la langue. Il resta un an sans pouvoir parler ni déglutir, et la parole demeura profondément altérée. Il s'agit ici évidemment d'une paralysie *bulbaire*.

Quant aux paralysies hystériques apparaissant dans la fièvre typhoïde, nous en traiterons ailleurs (Voy. *Fièvre typhoïde* et *Hystérie*).

Résumé général des caractères cliniques des paralysies typhoïdiques de la convalescence. — Ces paralysies appartiennent, on le voit, à tous les types connus. Tantôt elles reproduisent le type d'une affection *cérébrale, spinale, bulbaire, systématisée, fixe* ou *progressive* ; tantôt elles se comportent à la façon des paralysies *périphériques*. Tantôt elles sont *diffuses, presque généralisées*, réunissant les localisations les plus dissemblables; tantôt, au contraire, singulièrement *limitées*, touchant une paire crânienne, ou, moins encore, un simple muscle (au larynx, par exemple).

La règle est que les troubles *moteurs* sont ordinairement *incomplets* : affaiblissement paralytique plutôt que paralysie vraie. La règle encore est que des troubles divers de la sensibilité s'associent aux troubles moteurs; que l'amyotrophie soit le plus souvent présente ; que les réactions électriques soient modifiées. Des troubles sensoriels et intellectuels peuvent compléter le tableau.

L'analogie avec la paralysie diphtéritique est donc complète, comme d'ailleurs avec les autres manifestations paralytiques consécutives aux infections.

Étiologie. — Trousseau professait que les paralysies post-typhoïdiques étaient surtout consécutives aux formes graves. La formule est sans doute exacte dans la majorité des cas ; elle ne l'est pas dans

tous, puisque la malade de Leudet, qui succomba à une *paralysie ascendante aiguë*, avait eu une forme légère de f. typhoïde. Un des cas personnels de MM. Pitres et Vaillard avait trait à un *typhus abortif*, à la vérité sévère.

Pronostic et durée. — Mettant à part les cas rares, tels que celui de Leudet où la terminaison est fatale, on peut dire que, dans la presque unanimité des cas, la paralysie typhoïdique de la convalescence est sans danger pour la vie.

En règle aussi les manifestations paralytiques guérissent et cela souvent dans un court délai. Mais ce délai peut quelquefois s'allonger singulièrement, et surtout, nous a-t-il semblé à la lecture des observations, dans les formes *périphériques*. Pitres et Vaillard, dans leurs deux cas, n'avaient pas vu de guérison après quatre et huit mois. Il fallut un an dans un des cas de Vulpian (paralysie atrophique des muscles de la région jambière antérieure) pour arriver à une guérison presque complète.

Dans d'autres formes encore la guérison est bien lente : dans le cas de paralysie *bulbaire* de Mariotte et Liouville, le trouble du langage persistait encore après deux ans.

Ailleurs ce n'est pas la guérison, même lente, qu'on observe, mais l'infirmité permanente. Murchison parle de l'atrophie durable de certains muscles et de la déformation permanente qu'elle entraîne après la fièvre typhoïde. Les cas de Surmay (paralysies atrophiques limitées du membre inférieur) furent *incurables*.

Aphasie. — L'aphasie, ou du moins un ensemble de troubles du langage dont l'*analyse clinique laisse encore à désirer*, se montre dans la fièvre typhoïde sous deux apparences qu'il faut distinguer dès l'abord :

a. Dans le premier groupe l'aphasie n'est qu'un trait du tableau : il y a en même temps des symptômes cérébraux graves et le tout est sous la dépendance d'une lésion en foyer. Tels sont un cas de Clarus (embolie sylvienne gauche), et un cas de Sorel auquel nous avons fait allusion dans une autre partie (aphasie puis hémiplégie ; ramollissement cérébral étendu à gauche).

b. Dans le deuxième groupe, le plus important, l'aphasie se montre avec des caractères spéciaux.

Elle se voit surtout dans l'*enfance* ; apparaît seulement dans la *convalescence*, ou en tout cas y prédomine ; est *isolée*, sans trouble moteur correspondant ; est enfin *transitoire*, d'une durée de trois semaines environ, et *curable* (1).

(1) En 1848, le Dr J.-F. Weisse (de Saint-Pétersbourg) avait déjà publié deux observations relatives à deux jeunes garçons âgés, l'un de neuf ans, l'autre de dix ans, qui perdirent complètement la parole pendant plusieurs jours, dans le cours de la fièvre typhoïde. L'*alalie* se prolongea dans la convalescence et dura environ trois

La pathogénie de ce symptôme ne saurait être clairement établie encore : simple trouble circulatoire passager sans doute.

Il faut noter que dans un cas d'Eisenschritz où la mort, survenant accidentellement, permit la vérification anatomique ; on ne découvrit aucune lésion (cité par Hutinel).

Réflexes tendineux. — Les réflexes tendineux sont modifiés dans la fièvre typhoïde. Petitclerc, en 1880, les déclarait diminués. Les travaux de Strümpell, Ballet, Pluyaud s'accordent à les trouver plutôt exagérés (1).

D. **Symptômes fournis par les sens spéciaux.** — *a.* Symptômes oculaires. — Au *début* on note, en même temps que les vertiges et la céphalalgie, des *éblouissements*. La vue s'obscurcit quand les malades se mettent sur leur séant : ils cessent alors d'avoir une perception visuelle nette. On a noté parfois un certain degré de photophobie.

Dans l'état typhoïde, on note quelquefois, mais à un degré bien inférieur et beaucoup plus tardivement que dans le typhus, la *rougeur de la conjonctive*. Sur 60 cas Louis a noté cette rougeur dans plus de moitié des cas. Il la décrit tantôt comme une nuance *rosée*, très délicate, uniforme, sans vaisseaux distincts ; tantôt comme une injection légère, quelquefois inégale d'un côté à l'autre. Murchison l'a notée huit fois sur 100.

Dans l'état typhoïde, les sécrétions annexes sont modifiées ; dans

semaines. En 1862, le même auteur vit un garçon de huit ans chez lequel l'alalie se produisit au moment où il entrait en convalescence d'une fièvre typhoïde ; il présentait, en outre, une *paralysie incomplète* des membres supérieurs. La parole se rétablit au bout de huit jours, après l'*apparition d'un écoulement séro-purulent par les conduits auditifs.* » (L. Landouzy, Th. d'agrég.)

Trousseau (*Cliniques*, t. II) a signalé trois cas. Deux de ces cas, empruntés à Boucher (de Dijon) concernent des enfants de treize et trois ans : le trouble du langage survint, chez eux, au déclin ou dans la convalescence de la f. typhoïde ; le premier des malades n'avait plus conservé que le mot *non*. Le troisième cas était personnel à Trousseau : il concernait une femme de son service, mais aucun autre détail n'est donné.

Parmi les auteurs qui ont fait encore mention de cet accident, ou l'ont étudié, il faut citer : Henoch (six observations chez des enfants, à la suite de la fièvre typhoïde) ; Steinhal (trois observations chez des enfants) ; Friedrich (deux cas chez des enfants, à la troisième et à la deuxième semaine de la maladie) ; H. Jones, Feith, Waring Curran, Bouchut, Manouvriez, etc.

Clarus (de Leipzig) a réuni douze de ces cas : quatre fois le trouble du langage apparut dans la convalescence ; une fois dans la quatrième semaine ; deux fois dans la troisième ; une fois dès le huitième jour.

(1) L'examen de dix-sept cas a montré à Ballet l'exagération ou l'état normal, mais jamais la diminution. L'exagération apparaît pendant la période d'état : elle atteint son maximum pendant la convalescence. Sur 100 cas étudiés par Pluyaud 58 fois les réflexes (rotuliens) étaient forts, moyens 25 fois, faibles 17. Le réflexe du poignet existait 85 fois ; l'épilepsie spinale, 77 fois ; la trépidation massétérine, 5 fois. En d'autres termes, sauf quelques cas, il existait toujours une hyperexcitabilité médullaire se traduisant par des réflexes rotuliens forts, des réflexes supplémentaires (poignet) et l'épilepsie spinale, séparément, ou par les trois signes réunis.

les cas graves, elles sont même supprimées : les conjonctives sont sèches, les cils pulvérulents, les paupières chassieuses. C'est dans ces conditions qu'on observe le grave accident signalé par Trousseau, le ramollissement et la fonte de la cornée (1).

Jenner, Murchison dans les trois quarts de ses cas, Gairdner, ont signalé une *dilatation pupillaire* qui contraste avec la contraction ordinaire dans le typhus.

Quant à l'*inégalité pupillaire*, c'est un symptôme rare et fâcheux, qui doit faire craindre des accidents méningés.

Nous avons parlé ailleurs, en traitant des *convulsions*, du strabisme et du spasme palpébral, de si fâcheux augure.

La f. typhoïde comporte un certain nombre d'accidents oculaires, assez rares, que nous allons passer en revue. On a signalé l'*irido-choroïdite* et la *chorio-rétinite* ; des troubles vasculaires tels que l'*embolie* de l'artère centrale de la rétine ; des *phlébites* avec phlegmon de l'œil (Mackenzie et Todd). Le phlegmon de l'orbite a été aussi rencontré (2).

La névrite optique est rare et rarement suivie d'atrophie (3).

Les fièvres typhoïdes graves à symptômes cérébraux marqués peuvent provoquer l'amblyopie ou même l'amaurose (3 cas en 1858 à Vienne).

L'amblyopie passagère, l'amaurose peuvent être observées transitoirement dans la convalescence de la fièvre typhoïde (Nothnagel, Henoch). Gillespie, cité par Murchison, a rapporté un cas où la cécité, qui fut totale, persista pendant six semaines environ.

La convalescence comporte aussi des paralysies de l'accommodation et de l'asthénopie (Voy. *Paralysies typhoïdiques*).

b. Symptômes auriculaires. — L'appareil d'audition est plus souvent et aussi plus sévèrement frappé dans la f. typhoïde que l'appareil

(1) Trousseau expliquait ainsi l'enchaînement des faits conduisant à cette fâcheuse éventualité : *non-occlusion* des paupières, jour et nuit, dans l'état de stupeur; pas de clignement; desséchement et irritation de la muqueuse amenant l'attaque de la cornée. Il suffit de traduire cette explication en langage moderne et de dire que les conditions si ingénieusement invoquées par Trousseau permettent la fixation de microorganismes et leur évolution sur la cornée, pour comprendre le mécanisme complet de l'accident.

Le remède a été proposé par Trousseau : il suffit d'occlure mécaniquement les paupières, et de protéger la muqueuse par l'application d'un bandeau et d'une couche de coton humide pour parer à une aussi redoutable éventualité, qui entraîne nécessairement la perte de la vue.

(2) Panas a rapporté un cas de cette espèce. La personne observée avait eu, cinq ans avant d'être atteinte de fièvre typhoïde, un angiome de l'angle supéro-interne de l'orbite gauche. La fièvre typhoïde intercurrente détermina la suppuration de l'angiome et nécessita l'énucléation de l'œil.

(3) R. Oglesby a attiré l'attention sur des cas de névrite subaiguë survenant dans la convalescence, et déterminant des troubles visuels considérables, surtout chez les femmes, et en particulier même chez les nourrices ou les femmes enceintes : mais, dans tous ces cas, il y avait *albuminurie*, ce qui vient compliquer singulièrement, ou plutôt modifier l'interprétation donnée.

de la vision. On peut y observer toute une série de symptômes allant des plus légers aux plus graves, depuis le simple bourdonnement jusqu'aux otites suppurées entraînant la surdité et les accidents les plus sérieux.

L'atteinte porte tantôt sur l'*oreille interne*, tantôt sur l'*oreille moyenne*.

Oreille interne. — « Elle est touchée dès les premiers jours de l'infection. Des *bourdonnements*, des tintements à timbre élevé l'annoncent, et une surdité qui s'installe d'une façon brusque la confirme. Cette dureté de l'ouïe, qui va rarement jusqu'à la surdité complète, est le plus souvent *bilatérale*. »

« Il est rare que cette altération soit durable ; on compte aisément les cas où elle a causé la surdité persistante ou de la *surdi-mutité* (Homolle). En général la surdité oscille parallèlement à la fièvre, disparaissant quand celle-ci cesse, et pouvant se reproduire s'il y a rechute, alors que dans la période d'apyrexie intercalaire, l'audition avait retrouvé son acuité normale (1). »

Oreille moyenne. — L'otite moyenne *catarrhale* est fort rare : c'était à elle que les anciens auteurs rapportaient à tort les bourdonnements initiaux, et la surdité double qui relèvent de l'otite labyrinthique.

L'otite moyenne *suppurée* est beaucoup plus fréquente. Elle appartient au stade d'état et quelquefois aussi à la convalescence. Louis la vit 5 fois sur 99 cas ; Jessen, à Altona, la trouva 13 fois sur 186 f. typhoïdes ; Hoffmann, sur 250 autopsies, rencontra 4 perforations du tympan, etc.

Lorsqu'elle appartient à la période d'état, l'otite moyenne suppurée paraît assez tardive : Louis ne vit pas d'écoulement par l'oreille avant le vingt-deuxième jour, et souvent aux trentième et quarantième seulement.

« Quand la membrane du *tympan s'est perforée* et a donné issue au pus, il arrive souvent que la lésion se répare et que la surdité disparaisse. Mais si la suppuration est abondante et persistante, le *tympan* peut subir une *destruction* totale, les osselets de l'ouïe sont éliminés, et parfois des polypes apparaissent au fond de la caisse.

» Dans ces cas on observe une surdité dont les degrés peuvent varier depuis un léger affaiblissement de l'ouïe jusqu'à la cophose complète. Souvent ces otites suppurées sont le point de départ d'accidents sérieux. » (Hutinel.) Ces accidents sont : la *suppuration mastoïdienne* observée dans 4 cas, sur 186 f. typhoïdes, par Jessen, avec ses conséquences fâcheuses (paralysie faciale, etc.); la *carie du rocher*, avec ses propagations méningées et l'abcès cérébral à distance, etc.

(1) M. Lermoyez. *Presse médicale*, 1894.

FOIE ET VOIES BILIAIRES. — A. **Foie. — Lésions hépatiques.** — Lésions macroscopiques. — Les principales lésions consistent en un changement de *volume*, de *couleur*, de *consistance*, et dans la présence d'*abcès*.

a. *Volume.* — Abstraction faite des cas rares où le foie est en état d'atrophie jaune aiguë, le volume de l'organe est peu changé.

b. *Couleur.* — Quelquefois hyperhémié, quelquefois de teinte normale (cas de mort précoce), le foie est ordinairement *décoloré, pâle* et *grisâtre*. Souvent il est *absolument gras*, et d'autant plus que l'affection a été de plus longue durée.

A noter encore les ecchymoses sous-capsulaires de volume variable (Legry).

M. Hanot a signalé sur les foies des typhoïdiques des *taches blanches* qui, sans être spéciales à la f. typhoïde, sont du moins absolument caractéristiques du foie infectieux. Elles siègent de préférence à la face convexe. Elles sont ou circulaires, ou plutôt ovales, quadrangulaires avec prolongements. Elles varient des dimensions d'une lentille à celles d'une pièce de cinq francs et plus, et tranchent nettement, par leur teinte foncée, sur le parenchyme environnant.

c. *Consistance.* — Le foie typhoïdique est ordinairement mou et friable.

d. *Les abcès du foie.* — C'est là une lésion rare. Romberg (1) dit qu'il n'en connaît dans toute la littérature que dix-neuf cas. Que cette statistique soit ou non absolument exacte, la rareté des abcès hépatiques dans la f. typhoïde est bien établie.

On peut classer les abcès hépatiques, simplement d'après le volume, en gros abcès et en petits abcès, les premiers plus souvent solitaires, les seconds plus souvent multiples.

Le mécanisme pathogénique des abcès hépatiques a été schématiquement rangé par Romberg sous trois chefs :

1° Abcès consécutifs à des ulcérations typhoïdiques des voies biliaires : variété rare, comportant un seul cas dû à Klebs.

2° Abcès consécutifs à une pyléphlébite suppurée : Romberg cite dans cette catégorie les cas de Tungel, Asch, Bückling (deux cas) et un cas personnel. Il faut ajouter le cas de Feltz, etc. (2).

(1) Romberg, *Berlin. klin. Woch.*, 1890.

(2) Dans le cas de Asch, les abcès multiples, trouvés à l'autopsie d'un enfant de 12 ans mort au 35e jour, siégeaient dans les rameaux de la veine porte dont le tissu était rempli de pus. Les ganglions du mésentère iléo-cæcal étaient suppurés et les veines mésaraïques correspondantes contenaient des thrombus suppurés.

Dans le cas de Romberg, où le foie hypertrophié avait sa surface ponctuée de taches jaunes purulentes, il existait une suppuration diffuse du mésentère iléo-cæcal ; à ce niveau, les racines de la veine iléo-côlique étaient pleines de thrombus ; il y avait thrombose de la veine porte et de ses ramifications. La plupart des thrombus étaient en voie de fonte purulente et dégageaient une odeur putride.

Sorel (*Union méd.*, 1882) a vu un abcès gros comme une orange, à pus grumeleux,

En élargissant le cadre de cette catégorie, il faut y placer tous les abcès du foie qui reconnaissent pour origine le transport des matières septiques de l'intestin au foie, que la veine et ses ramifications soient ou non le siège de lésions grossières : tels les cas de Sorel, de Bokai, etc.

3° Abcès du foie consécutifs à une suppuration d'une autre région du corps : Cette catégorie serait la plus nombreuse. Elle comprend les cas de Louis, de Cvostek, de Freundlich, etc., etc. Dans le cas de Louis on trouva une collection purulente très étendue occupant la surface du foie : le pus peu consistant était contenu dans un *tissu aréolaire* (1) : il existait en même temps que cette collection hépatique un abcès parotidien et des lésions de méningite fibrino-purulente (Obs. XVII); dans le cas de Cvostek il y avait une périchondrite laryngée; dans celui de Freundlich un abcès au doigt et au coude (2).

Lésions microscopiques. — Hoffmann, qui, l'un des premiers, a bien étudié le foie des typhoïdiques dans ses lésions fines, disait que, sur 174 cas examinés, 38 seulement ne présentaient aucune lésion cellulaire. Mais les lésions cellulaires ne sont pas les seules que présente le parenchyme hépatique. M. Legry, dans une fort bonne thèse, a passé en revue toutes les lésions histologiques du foie typhoïdique : nous lui emprunterons le résumé suivant :

Lésions cellulaires. — Cellules hépatiques. — La *dégénérescence granulo-graisseuse* est beaucoup moins considérable qu'on ne le croirait en se fiant à l'aspect macroscopique du foie. Elle consiste en gouttelettes formant par leur réunion des granulations ; exceptionnellement des grosses gouttes occupent presque tout l'élément, et refoulent le noyau à la périphérie. Tantôt, et le plus souvent, la dégénérescence est *péri-portale* ; tantôt *péri-sus-hépatique* ; ailleurs enfin elle est et péri-portale et péri-sus-hépatique.

Les autres lésions cellulaires sont : la *tuméfaction trouble* ; un état analogue à ce que Hanot et Gilbert ont décrit dans le choléra sous le nom de *tuméfaction transparente,* c'est-à-dire un aspect hyalin de la cellule tuméfiée ; la *prolifération nucléaire* : il y a toujours, pour ainsi dire, plusieurs noyaux par élé-

siégeant dans la convexité du lobe gauche. On notait dans ce cas un développement singulier des lésions typhoïdiques du gros intestin, où les follicules, du cæcum au rectum, étaient pour la plupart ulcérés.

(1) Cette configuration aréolaire (mentionnée si expressément par Louis) de l'abcès hépatique, qui ne relevait sans doute ici ni de l'angiocholite ni de la pyléphlébite — suivant les deux théories principales admises aujourd'hui — nous semble digne d'être relevée. Le fait prouve, comme l'a dit récemment M. Achard (*Soc. méd. des hôp.*, 1894) qu'il y a lieu d'élargir encore la pathogénie de ces sortes d'abcès. La disposition aréolaire est affaire purement anatomique et n'implique nullement un mode pathogénique : aux abcès aréolaires, angiocholitiques, pyléphlébitiques peut-être faut-il adjoindre les abcès aréolaires *pyémiques.*

(2) On peut noter aussi dans la f. typhoïde la *pyopérihépatite*, consécutive, comme il est de règle en ces cas, à une *perforation intestinale.* M. Blocq a rapporté un exemple de ce genre.

ment, le nombre en variant de deux à dix et même plus; mais, dans un même foie, la variété de prolifération nucléaire est ordinairement uniforme ; enfin la *nécrose de coagulation* : les noyaux de cellules ayant ou non subi la dégénérescence granulo-graisseuse ne se colorent plus par les réactifs.

Espaces portes et veines sus-hépatiques. — Quelquefois on rencontre des travées leucocytiques partant des espaces portes pour s'infiltrer dans les fissures interlobulaires.

Les parois des *veines portes* sont dans quelques cas infiltrées de cellules embryonnaires; il y a aussi tuméfaction ou desquamation de l'endothélium de ces vaisseaux : en somme péri et endophlébites portes. La *périartérite* est peu fréquente. Les *canaux biliaires* sont sains.

Les veines sus-hépatiques pleines ou vides ont souvent subi la desquamation.

Capillaires des lobules. — Ils sont généralement diminués de volume, à calibre effacé, et cela surtout dans les zones périphériques. Ordinairement vides de sang, ils présentent parfois des amas de globules rouges, formant de véritables lacs sanguins, qui refoulent les cellules hépatiques à la périphérie. L'endothélium des capillaires est souvent tuméfié.

Nous avons parlé ci-dessus des *taches blanches* du foie typhoïdique. Il est à noter que c'est au niveau de ces taches que les lésions énoncées sont le plus prononcées.

Il a été beaucoup question dans la littérature médicale des *nodules de Wagner*. Cet auteur a trouvé (1) dans le foie de quelques typhoïdiques (comme d'ailleurs sur des individus morts d'autres maladies aiguës) de petits corpuscules mous, grisâtres, formés de noyaux serrés les uns contre les autres, petits, ronds, brillants, sans membrane enveloppante; ces nodules étaient situés soit dans le tissu interlobulaire, soit surtout dans le parenchyme même.

A. Siredey, qui a repris cette question, fait de ces nodules des amas de leucocytes juxtaposés, siégeant dans les capillaires, et refoulant les cellules hépatiques voisines sans les englober.

Legry les considère comme constitués, en majeure partie tout au moins, par des noyaux et des *débris du protoplasma* provenant de *cellules hépatiques tombées en détritus*. Il les décrit comme ronds, ou ovalaires, ou encore triangulaires ou irréguliers, de dimension égale au vingtième ou au trentième du lobule, en nombre très variable dans les coupes de foie. Leur siège est ordinairement au contact des espaces portes, des fissures interlobulaires, des veines sus-hépatiques, mais aussi en plein lobule, quelquefois encore au milieu d'une fissure interlobulaire, empiétant d'une façon inégale sur les deux lobules continus.

Symptômes hépatiques. — Les symptômes qui traduisent les lésions hépatiques variées que nous avons passées en revue sont souvent *nuls* ou *presque nuls*, et la maladie peut évoluer tout

(1) *Arch. der Heilk.*, 1860 et 1861.

entière sans qu'aucun trouble extérieur vienne appeler l'attention sur le foie.

Les auteurs anciens n'ont guère noté que le changement de coloration des selles, et l'ictère, si rare d'ailleurs. La voie nouvelle où est entrée la pathologie hépatique offrira, nous le croyons, un plus vaste champ d'observations aux cliniciens. Les modifications anatomiques du foie ne peuvent pas être sans action sur la formation des pigments biliaires, sur la fonction glycogénique et sur la fonction d'uréogenèse. La voie est déjà tracée par les quelques recherches entreprises sur l'urobilinurie et l'excrétion de l'urée : elle promet d'être féconde.

En l'état actuel, la clinique hépatique est pauvre dans la fièvre typhoïde. Nous en exposerons les éléments acquis en passant successivement en revue : *les modifications des selles* sous la dépendance de l'*altération de la bile*; l'*urobilinurie*; l'*excrétion de l'urée* et l'*ictère*.

a. Caractères des selles. — Il est probable que les altérations de la bile doivent contribuer à la *fétidité si spéciale*, et souvent plus prononcée dans les cas graves, des déjections typhoïdiques. A la même cause, il faut sans doute encore rapporter la coloration gris jaunâtre ou plus souvent jaune ocre. M. Legry, à qui nous empruntons ces lignes, cite un cas d'*acholie*, avec décoloration absolue des selles, sans ictère.

b. Urobiline. — La présence de l'*urobiline* dans l'urine indique, on le sait, un processus morbide hépatique, une perversion dans l'élaboration du pigment biliaire normal. L'urobilinurie a été encore assez peu étudiée dans la fièvre typhoïde.

M. Tissier, dans son intéressante thèse, formule les conclusions suivantes à propos de l'urobilinurie dans la fièvre typhoïde :

« La fièvre typhoïde à évolution régulière ne provoque pas d'urobilinurie : parfois, cependant, au début ce symptôme existe, mais léger et transitoire.

» L'urobilinurie *abondante* et *persistante* accompagne les cas graves et souvent mortels. L'urobilinurie d'*intensité moyenne* et de longue durée se voit dans les formes sévères, mais en général se terminant par la guérison. Dans les complications enfin (accidents pulmonaires, hémorragies), il se produit une poussée d'urobilinurie notable. »

c. Urée. — Depuis les travaux de Murchison et de Brouardel la relation entre l'état du foie et le taux d'excrétion de l'urée est un fait parfaitement établi. L'étude de l'urée dans la fièvre typhoïde pourrait donc trouver sa place ici, mais nous croyons préférable de la renvoyer à l'article qui traitera des caractères de l'urine.

d. Ictère. — L'ictère, que nous allons étudier ici d'*ensemble*, quelle qu'en soit la raison, est un symptôme fort rare, au moins aujourd'hui, car Griesinger fait remarquer avec raison que « beaucoup

d'épidémies de *fièvres bilieuses avec ictère* signalées par les anciens ont été évidemment des épidémies de fièvre typhoïde ».

Quoi qu'il en soit, les statistiques des principaux auteurs modernes donnent les résultats suivants :

Louis le signale deux fois (Obs. XVII et XXVI) ; Andral, une fois (3e éd., *Clinique méd.*, t. I, p. 10) ; Murchison quatre fois dans sa pratique personnelle et ajoute un cas qui lui a été communiqué (1) ; Griesinger 10 fois sur 600 ; Liebermeister 26 fois sur 1420 ; Biermer 1 fois sur 695.

D'autres exemples se trouvent encore çà et là dans la littérature médicale ; nous en reparlerons en temps et lieu.

Dans cette statistique en bloc il y a bien des divisions à faire, car il semble que l'ictère, tout obscure encore qu'en soit la pathogénie dans la f. typhoïde, reconnaisse des mécanismes variables, auxquels répondent une symptomatologie et un pronostic tout différents.

1° L'ictère est le fait d'une *colique hépatique* intercurrente

Griesinger signale nettement la possibilité du fait. M. Bernheim (2) a vu « trois ou quatre fois de véritables accès de coliques hépatiques, deux fois avec de la suffusion ictérique, survenir au cours de la fièvre typhoïde ». M. Legry rapporte un fait probable de cette catégorie.

2° L'ictère est fonction d'*angiocholite légère*. Il s'agit en général d'ictère précoce, léger et bénin, sans *aggravation* de la f. typhoïde. C'est sans doute cette variété qui faisait autrefois la fièvre bilieuse avec ictère. Murchison classe dans cette variété un de ses cas *guéri*, apparu au cours d'une rechute.

3° Les *suppurations hépatiques* se produisant au cours de la fièvre typhoïde déterminent quelquefois, *mais très rarement*, l'ictère.

Tels le cas de Louis cité plus haut (Obs. XVII) où, chez un malade atteint de parotidite et d'ictère, on trouva des collections purulentes dans le foie ; et le cas de pyléphlébite suppurée au cours de la fièvre typhoïde rapporté par Romberg.

L'observation XII de Frerichs (3) nous paraît encore rentrer dans cette catégorie. Le sujet, en convalescence de fièvre typhoïde, fut pris de symptômes d'ictère grave. A l'autopsie on trouva un *infarctus splénique*, et un foie *extraordinairement flasque*, rouge brun à la coupe, avec quelques points plus *foncés*, plus *mous*, *presque pulpeux*.

4° L'ictère est la *réaction*, même du foie, au *processus infectieux typhoïdique* ou peut-être à quelque processus infectieux *secondaire* : c'est la variété la plus intéressante. Cliniquement il apporte une *aggravation singulière* à la f. typhoïde sur laquelle il se greffe : il affecte en effet les allures de l'ictère *grave* ou *pseudo-grave* (en pre-

(1) Murchison, Maladies du foie, édition française, p. 408.
(2) Bernheim, in *Dict. encycl.*, art. Ictère.
(3) Frerichs, édition française, p. 167.

nant ces termes dans le sens purement clinique), et quand la mort survient, l'autopsie montre souvent des altérations macroscopiques et microscopiques analogues à celle de l'atrophie jaune aiguë du foie.

L'observation classique de Sabourin (1) présente une esquisse complète de la physionomie clinique et des lésions hépatiques de cette manifestation.

Au dix-huitième jour environ d'une fièvre typhoïde, un individu est pris d'ictère intense avec réaction biliphéique nette des urines. A dater de ce moment l'état général devient plus grave; le ventre se ballonne; l'hypocondre droit est sensible; il y a des hémorragies variées (épistaxis, entérorragie); l'adynamie est profonde et s'accompagne de délire; la mort survient au dixième jour environ, à dater du début de l'ictère

Le foie est diminué de volume; il pèse 1100 grammes. Il est flasque et s'étale un peu sur la table d'autopsie. La teinte extérieure est uniforme, jaune d'ocre un peu verdâtre. A la coupe, tissu mou, friable, pâteux, dans lequel le doigt pénètre sans peine; même coloration uniforme. Çà et là, de même que sous la capsule, il y a de petites extravasations sanguines.

A l'examen microscopique: dégénérescence graisseuse très considérable des cellules; capillaires très effacés; cellules le plus souvent sans noyau, et fragmentées en blocs irréguliers; nodules à centre caséeux; infiltration embryonnaire des espaces portes et des canaux biliaires.

On rencontre dans la littérature médicale quelques faits analogues à celui de Sabourin, mais rapportés en général avec moins de détails (2).

Dielt avait le premier signalé les lésions d'*atrophie jaune aiguë* du foie dans la fièvre typhoïde; elles ont été retrouvées encore par d'autres observateurs allemands : Hoffmann, Oppolzer, Liebermeister, Eppinger.

La mort n'est pas toujours la terminaison de l'ictère infectieux des typhoïdiques : en un mot les faits rentrent quelquefois dans ce qu'on désigne en clinique sous le nom peu approprié d'*ictère pseudo-grave*.

Le tableau de cet *ictère pseudo-grave* a été bien tracé par Griesinger qui en a observé deux cas nets, tous deux au cours d'une rechute. Avec l'ictère, on nota des frissons au début; de la douleur et de la sensibilité dans la région du foie; du gonflement de la rate : des phénomènes nerveux intenses (ataxie ou convulsions); des selles

(1) Sabourin, *Rev. méd.*, 1882.

(2) Dans l'observation XXVI de Louis, le sujet mourut après trois jours d'ictère : le foie examiné à l'œil nu parut *sain*.

Dans deux cas de Murchison où l'ictère parut pendant la maladie même, on trouva à l'autopsie un foie petit à *cellules remplies d'huile*.

Nous ne comptons pas au nombre des cas d'ictère grave d'origine typhoïdique le cas classique de Frerichs (Observation XX, p. 243). La lecture de l'observation nous a fait partager tous les doutes d'Homolle, doutes d'ailleurs nettement formulés par Frerichs, qui devait l'observation à Rühle. Le début subit par frisson, les hémorragies profuses dès la période initiale, l'ictère au cinquième jour, la mort en huit jours nous font, malgré un gonflement des plaques de Peyer et des follicules clos, croire à un ictère grave primitif.

très bilieuses. La fièvre fut variable : *intense* dans un des cas, elle *s'abaissa* dans l'autre *avec l'apparition de l'ictère.*

Dans trois autres cas de Griesinger, le début seul de la jaunisse fut grave ; la suite bénigne : c'est là le degré le plus effacé de cette variété d'ictère.

La *date* à laquelle apparaissent ces phénomènes ictériques graves dans la f. typhoïde est des plus variables. Louis, Griesinger, Murchison, Sabourin, Mossé les ont notés à la période d'état, à des époques d'ailleurs variables. Murchison les a vus survenir deux fois dans une *rechute.*

Dans les cas mortels l'ictère peut *persister* jusqu'à la mort ; il peut s'effacer au moment de la terminaison fatale (Murchison).

Dans les cas qui guérissent il peut décroître au cours de l'affection (durée de cinq jours dans un des cas graves de Griesinger), persister pendant tout le cours, ou même se prolonger pendant la convalescence (1).

Quant au pronostic il est grave, sans qu'on puisse le fixer numériquement d'après une statistique des cas publiés, à cause de la trop fréquente difficulté d'interprétation de ces cas.

En résumé, nous voyons l'atteinte des cellules hépatiques dans la fièvre typhoïde tantôt, et le plus souvent, ne donner lieu — dans le degré commun — qu'à quelques symptômes fonctionnels délicats et peu bruyants (urobilinurie, abaissement du taux de l'urée) ; tantôt, à un degré plus élevé, produire le syndrome de l'ictère grave, mortel ou non : dans ces cas, d'après ce que les autopsies nous montrent, on peut présumer qu'à cette intensité maxima des symptômes correspond la *mort des cellules*, dans une étendue plus ou moins grande.

B. **Voies biliaires.** — 1° **État de la bile.** — — Dans les autopsies de typhoïdiques on trouve dans la vésicule une bile ordinairement diminuée de quantité, pâle, décolorée, fluide et de faible densité : 1010 à 1016 au lieu de 1026 à 1030. Tels sont les caractères généraux admis par les auteurs, mais d'ailleurs très variables, ainsi que le prouvent les autopsies de Louis (2).

(1) Il en fut ainsi dans un cas communiqué à Murchison et relaté page 426 de son *Traité des maladies du foie.* Il s'agit d'un médecin anglais qui, à Paris, fut atteint d'ictère en pleine fièvre typhoïde. Rostan, qui eut connaissance de cet épiphénomène, dit que la chose *était bien fâcheuse*, que le malade *ne s'en tirerait pas.* Pendant la convalescence, l'ictère persista. « J'étais connu parmi les habitués du Luxembourg, dit le narrateur, comme le *monsieur jaune.* »

(2) Chez vingt-cinq sujets, Louis trouva dans la vésicule une bile rousse, quelquefois verdâtre, très liquide, qui, chez dix sujets, se montra deux à trois fois *plus abondante* que normalement. Chez d'autres, la bile fut trouvée plus épaisse, visqueuse, noirâtre ou acajou, ou couleur de marmelade d'abricots. Dans un cas, il n'y avait pas de bile, à proprement parler, mais un liquide trouble, grisâtre, peu épais, non purulent ; dans deux cas, au lieu de bile, un liquide *transparent, aqueux, diaphane.*

Louis a le premier signalé expressément *la présence de pus* dans la vésicule biliaire (trois cas), phénomène sur lequel nous reviendrons ci-dessous.

Les analyses de Gorup, Frerichs ont montré que la bile des typhoïdiques était modifiée : le choléate et le cholate de soude diminuent ; le mucus et la graisse augmentent (Griesinger).

2° **Cholécystite et angiocholite typhoïdiques.** — *a.* Lésions de la vésicule. — On rencontre dans la fièvre typhoïde des *lésions* du cholécystite qui peuvent aller jusqu'à l'*ulcération* et la *perforation* des tuniques de la vésicule. La fréquence des lésions légères ne peut être fixée, même d'une façon approximative. Quant aux termes extrêmes et si redoutables, l'ulcération et la perforation, ils sont véritablement *rares*.

Au degré le plus simple on rencontre une cholécystite *superficielle*, aiguë, légère, consistant en des lésions de catarrhe, de desquamation, généralisées d'ailleurs à tout le système des grosses voies biliaires. Il y a accumulation diffuse, mais prédominante en certains points de la couche sous-muqueuse, de cellules embryonnaires (E. Dupré). Rokitansky a décrit dans ces cas légers ce qu'il appelle une cholécystite diphtéritique, c'est-à-dire un exsudat fibrineux tapissant les parois de la vésicule.

La *cholécystite purulente*, degré déjà plus élevé de la lésion, a été notée par Louis, Andral, Jenner, Leudet. Hœlscher la signale 5 fois sur 2000 autopsies ; Dopfer dans 0,2 p. 100. Hagenmuller la note expressément dans 8 des 18 cas qu'il a rassemblés dans sa thèse. Plus récemment Legendre, Laffon, Gilbert et Girode, Chiari en ont publié des exemples.

Dans le cas de Louis, on notait, outre la présence du pus, la rougeur et l'épaississement de la muqueuse qui atteignait 3/4 de millimètre.

Dans le cas d'Andral la vésicule était pleine de pus et la muqueuse ulcérée. Le cas de Leudet est fort intéressant : dans la paroi postérieure de la vésicule, existait une collection purulente *sans communication* avec la cavité ou la surface péritonéale.

La *cholécystite ulcéreuse* a été notée par Andral (1), Jenner, Charcot (cité par Trousseau), etc. Grisolle parle de deux cas où les parois de la vésicule étaient *amincies*, *ténues* comme une toile d'araignée et *poreuses*. Budd a cité un cas intéressant dont nous reparlerons. Chedevergne a vu la muqueuse décollée, et séparée de la musculeuse par un amas de bile.

La *cholécystite perforante* est rare, mais a un intérêt capital : elle est le terme extrême de la cholécystite ulcéreuse.

(1) Andral, *Clin. méd.*

Leudet (1) a retrouvé les traces de cet accident dans une observation de Hunter au siècle dernier. La littérature médicale moderne contient divers cas dus à Hamernyck (1846), Archambault (1852), Rilliet et Barthez (les deux cas cités par ces auteurs ont été notés sur des enfants), Leudet, Thierfelder, E. Labbé, L. Colus, Ranvier, Murchison, Liebermeister, E. Vallin, Malvoz, etc.

La perforation est *unique* ou *multiple* : elle était unique dans les cas d'Archambault, Murchison, Rilliet, etc. ; elle était multiple dans les cas de Hunter (4 *perforations*), Leudet (2 *perforations*), Budd, Vallin, Malvoz, etc. En règle, avec l'ulcère ou les ulcères perforants, la muqueuse présente des ulcères non perforants plus ou moins nombreux, disséminés à sa surface.

La description du cas de Leudet donnera une idée suffisante de l'aspect de ces perforations. « La vésicule examinée à l'extérieur paraissait privée, dans la moitié environ de l'étendue de l'adhérence (au côlon transverse), de son enveloppe séreuse et de sa tunique musculaire dont les lambeaux comme macérés, d'un blanc un peu jaunâtre, pendaient au pourtour de deux petits trajets fistuleux complets, par lesquels la bile s'écoulait hors de la vésicule. D'autres ulcérations du fond de la vésicule n'atteignaient pas jusqu'à la surface externe. Ces solutions de continuité avaient au plus la largeur d'une tête d'épingle, et étaient cachées au fond du cul-de-sac formé par la vésicule tiraillée. »

La cholécystite ulcéreuse et perforante réagit sur le *péritoine* de façons variées (2).

Le processus peut se borner dans la cholécystite *ulcéreuse* à quelques adhérences du fond de la vésicule avec l'anse intestinale voisine, le côlon transverse. Ailleurs, il y a péritonite plus étendue : tel le cas cité par Budd, où une péritonite généralisée fut déterminée par une cholécystite à ulcérations multiples, mais sans perforation.

Dans la *cholécystite perforante*, la péritonite est soit généralisée, soit circonscrite. Elle est généralisée quand les adhérences n'ont pas été suffisantes pour empêcher le déversement de la bile dans la cavité séreuse (cas de Murchison, Leudet, E. Vallin, etc.). Elle est circonscrite, et l'épanchement est localisé, quand les adhérences s'étaient établies assez solides pour *faire barrière*. Les cas de Rilliet et Barthez, Archambault, Colin, Ranvier sont de beaux exemples de ce fait (3).

(1) Leudet, *Mém. de l'Acad. de méd.*, 1857 et *Clinique*, t. III.

(2) La bile peut-elle transsuder dans le péritoine sans perforation de la vésicule biliaire? Grisolle l'admettait pour ses deux cas cités plus haut, où l'*usure* des tuniques avait permis, dit-il, à la bile de transsuder, de fluer dans le péritoine.

(3) Dans le cas de Rilliet et Barthez, existait une adhérence intime entre le pylore et la face inférieure du foie. La dissection permettait d'arriver dans une cavité du volume d'une grosse noix, comprise entre le foie, le pylore, le duodénum en partie, et la vésicule biliaire. Remplie d'un liquide vert foncé bilieux, cette cavité semblait tapissée d'une muqueuse teinte en vert. Une ouverture de quatre millimètres conduisait de cette cavité dans la vésicule biliaire.

Dans le cas d'Archambault, le foyer d'épanchement et de péritonite était cir-

b. Lésions des canaux biliaires. — Les *canaux biliaires principaux* paraisssent participer au processus qui frappe la vésicule biliaire, et l'histologie a décelé dans les canaux cystique et cholédoque et dans les canaux de moindres dimensions des légions d'angiocholite catarrhale. L'*exsudat diphtéritique* de Rokitansky s'y retrouve comme dans la vésicule, au dire de cet auteur; quant aux *ulcérations*, le cas de Vallin montre qu'elles peuvent exister sur la muqueuse du canal cystique comme sur celle de la vésicule.

Une lésion très intéressante est l'*oblitération* plus ou moins complète *des canaux*, cystique ou cholédoque, relevée par Bowman, Archambault, Thierfelder, dans les cas de cholécystite ulcéreuse, perforante ou non, qu'ils ont observés. Dans les cas de Bowman et de Thierfelder l'oblitération portait sur le canal cystique; sur le cholédoque dans les cas d'Archambault. Cette lésion, qui se révèle quelquefois en clinique par un symptôme spécial (la tumeur piriforme), est bien de nature à préparer la perforation de la vésicule ulcérée, forcée ainsi à la distension, mais elle n'est pas nécessaire : elle était absente en effet dans le cas de cholécystite perforante observé par Leudet.

Quant aux canaux biliaires des espaces portes leurs lésions sont nulles ordinairement.

c. Étude clinique de la cholécystite et de l'angiocholite typhoïdiques. — Cette étude est entourée des plus grandes obscurités, et la formule générale est que presque toujours ces déterminations passent inaperçues, à moins que les formidables accidents de la perforation ne les révèlent.

Les lésions de la vésicule biliaire sont des *lésions de l'évolution même* de la f. typhoïde, puisque les accidents ultimes du processus, c'est-à-dire la perforation de la vésicule, éclatent souvent au cours même de la maladie, et que, lorsqu'on les rencontre dans la convalescence, on doit admettre qu'ils ont été préparés de longue date.

L'inflammation des voies biliaires, lorsqu'elle existe sous *forme légère* dans la fièvre typhoïde, n'a souvent aucun signe clinique révélateur, ni *ictère*, ni autre manifestation saisissable (1).

La cholécystite, ulcéreuse ou perforante, se traduit par un symptôme *indirect*, la *péritonite*.

conscrit par la face supérieure du foie en bas, l'abdomen et le diaphragme en haut, le ligament suspenseur et le ligament coronaire en arrière et sur les côtés, enfin, le côlon transverse en avant.

Dans le cas de L. Colin, l'épanchement de bile presque pure s'était fait dans un foyer circonscrit au cul-de-sac péritonéal situé à droite de l'hiatus de Winslow; les parties limitantes étaient la face inférieure du foie, la vésicule et le côlon transverse réunis par des adhérences infiltrées de bile.

Le cas de Ranvier (*Soc. d'anat.*, 1863) présentait des lésions analogues de péritonite circonscrite.

(1) On doit admettre cependant que l'*ictère bénin passager* du début de quelques f. typhoïdes est fonction de cette angiocholite. Ce sont, sans doute, des cas de cette catégorie qui forment le fond des *fièvres bilieuses avec ictère* des anciens.

Il est cependant un signe propre à l'angiocholite des gros canaux, cystique et cholédoque, c'est la *tumeur piriforme* dont il nous semble que la première mention expresse, avec toute sa signification dans l'espèce, appartient à Frerichs (*Mal. du foie*, obs. CXXXVIII) : il s'agit d'un gonflement piriforme siégeant au bord du foie, mobile, sensible au toucher. Ce signe a été décrit encore par Leudet (1) et Hagenmuller (2). Cette tumeur, qui peut n'être que passagère, a été vue ailleurs (cas de Vallin) précédant de peu la rupture, qu'elle favorise en effet par un mécanisme que nous avons indiqué.

La *péritonite* est soit localisée, soit généralisée, avons-nous dit. La péritonite *localisée* est tantôt liée à une cholécystite seulement ulcéreuse, plus ordinairement à une cholécystite perforante, cas dans lequel elle forme la barrière s'opposant à la pénétration de l'épanchement biliaire dans la cavité séreuse, et détermine l'enkystement de cet épanchement. Elle se traduit par des douleurs dans l'hypocondre droit, une tumeur ou empâtement dans cette région, la sensibilité extrême à la pression, des vomissements, le facies péritonéal, etc.

La péritonite *généralisée*, résultant de l'épanchement direct du contenu de la vésicule dans la séreuse insuffisamment protégée par les adhérences, a les mêmes symptômes que la péritonite suraiguë ou aiguë de la perforation intestinale : elle peut être tout aussi obscure d'ailleurs, lorsque le malade est en adynamie profonde (cas de Leudet).

Le début se fait à des époques variables. Nous le notons : au quinzième jour dans le cas de Murchison ; au seizième jour dans les cas de Leudet et Rilliet ; au vingtième dans le cas de Vallin ; au troisième septénaire dans le cas de Colin ; au début de la convalescence dans le cas d'Archambault.

La mort est le terme ordinaire de la péritonite localisée ou généralisée, plus rapide dans les cas où l'épanchement s'est déversé sans obstacles dans la cavité séreuse (vingt-six heures, Murchison ; six jours, Leudet) que dans les cas où l'épanchement s'est enkysté (dix jours, Colin ; douze jours, Archambault).

Mais ici, comme pour la perforation intestinale, il semble que la guérison soit possible, et le fait de Rilliet et Barthez en est un exemple tout à fait probant.

Au seizième jour d'une fièvre typhoïde grave, une enfant de douze ans présenta des symptômes de péritonite localisée au niveau de la vésicule : il y avait une tumeur mal limitée dans l'hypocondre droit ; la tumeur *disparut peu à peu*.

Quand la malade succomba au cinquante-deuxième jour, c'est-à-dire trente-six jours après le début de sa péritonite, et à des complications où celle-ci ne jouait aucun rôle, on trouva, nous l'avons dit, une poche péritonéale *complètement enkystée*, communiquant avec la vésicule biliaire, c'est-à-dire une lésion qui n'était plus à la période d'activité.

(1) Leudet, Observation V, p. 88, *Clinique Hôtel-Dieu de Rouen*, 1874.
(2) Hagenmuller, *De la cholécystite dans la f. typhoïde*. Th. Paris, 1876.

PÉRITOINE. — **Péritonites dans la fièvre typhoïde.** — La péritonite dans la fièvre typhoïde reconnaît des origines multiples.

La source la plus fréquente de l'inflammation péritonéale réside dans les *lésions intestinales* : tantôt l'intestin est *perforé*, tantôt la péritonite se fait par simple *propagation* suivant le terme adopté.

Les autres causes de péritonite doivent être recherchées dans les *lésions* de la *rate*; du *foie*; de la *vésicule biliaire*, qu'il y ait ou non perforation du cholécyste ; des *ganglions mésentériques* abcédés ; des *parois* de la *vessie* ou de l'*ovaire* ; enfin dans les *abcès musculaires du grand droit* ouverts à l'intérieur de la cavité péritonéale.

Nous avons consacré un chapitre spécial à la perforation intestinale. On trouvera aux chapitres *Rate*, *Ganglions mésentériques*, *Vésicule biliaire*, etc., les détails relatifs aux péritonites par lésions de ces organes.

Nous ne retiendrons ici que la péritonite dite par *propagation des lésions intestinales non perforantes*.

C'est Thirial qui, en 1863, a attiré l'attention sur cette variété de péritonite ; Jenner l'a également étudiée. Trousseau, Murchison, la plupart des historiens de la fièvre typhoïde, lui consacrent quelques lignes.

Elle est ordinairement très limitée, circonscrite au niveau des plaques malades, superficielle et sans importance clinique. Mais dans d'autres cas, si les ulcères sont nombreux et confluents, ou entament profondément jusqu'à la séreuse, la péritonite peut être à grand rayon. On admet que son point de départ est plus souvent dans le *gros intestin* que dans le petit. Quelquefois précoce, la péritonite par propagation est ordinairement *tardive*, apparaissant à dater de la fin de la deuxième semaine.

Les symptômes sont ceux de la péritonite par perforation et sa gravité, au dire des auteurs, est tout aussi grande. Mais il importe de bien noter que c'est, somme toute, un fait rare, et que devant une péritonite généralisée mortelle, on ne doit admettre la simple propagation à l'exclusion de la perforation qu'après l'enquête la plus minutieuse, et encore doit-on se rappeler qu'une perforation évidente peut échapper à l'autopsie (1).

APPAREIL URINAIRE. — 1° **Reins.** — A. **Lésions.** — C'est à Rayer et à Grégory (d'Édimbourg) que l'on doit la première notion nette de lésions rénales et de symptômes cliniques correspondants au cours de la f. typhoïde.

(1) Nous mentionnons, à titre de rareté, les abcès péritonéaux enkystés en dehors de toute perforation, sans cause *anatomique* saisissable, dont Fraenkel (1887) et Lehmann (1891) ont rapporté chacun un exemple. Dans le cas de Fraenkel, l'abcès se déclara quatre mois et demi après le début de la maladie ; dans celui de Lehmann, au cours même de la f. typhoïde. Nous verrons ailleurs la nature de ces abcès.

Gregory (1), en 1831, mentionne les caractères principaux des urines, et la présence d'albumine pendant la vie des typhoïdiques avec, à l'autopsie, des lésions de néphrite, dont l'observation de S. S... est un fort bel exemple.

Rayer (2) appelle formellement l'attention sur les lésions jusque là assez ignorées en France. Il donne des lésions trouvées par lui dans cinq cas, et coïncidant fréquemment avec l'émission d'albumine pendant la vie, une description dont nous reproduirons ci-dessous les traits essentiels. Il montre le rôle possible de la détermination rénale dans la mort des typhoïdiques.

Martin Solon, en 1847, étudie de près l'albuminurie typhoïdique et cite une statistique précise portant sur cinquante-quatre cas où vingt et une fois l'albuminurie fut présente pendant un temps plus ou moins longs ; il insiste aussi sur les lésions rénales des cas à albuminurie prolongée.

La question est posée désormais, et la néphrite typhoïdique prenant place à côté de la néphrite scarlatineuse va faire l'objet de nombreux travaux à la fois cliniques, anatomiques et pathogéniques, dont nous aurons à citer les auteurs au cours de cet article.

1. *Altérations macroscopiques.* — L'examen macroscopique donne en général peu de renseignements, et l'on jugerait difficilement à l'œil nu des modifications souvent profondes que le rein peut avoir subies.

Il semble, en règle générale, que le rein soit *hyperhémié* dans les cas où la mort est survenue à une époque rapprochée du début, *pâle* au contraire et offrant l'apparence de la stéatose si la maladie a duré plus longtemps.

Quelquefois le rein présente à l'œil nu des lésions beaucoup plus grossières : tels les infarctus, et les abcès.

Les *infarctus* rénaux sont assez fréquents, puisque Hoffmann les a relevés 10 fois sur 250 autopsies. Murchison et Griesinger en ont noté chacun deux exemples.

Les *abcès des reins* ont été, il y a longtemps déjà, décrits par Rayer :

« On voit à la surface externe un certain nombre de petits points rouges entremêlés de *points purulents*, et entourés d'un cercle rouge. Ces points, légèrement saillants, se réunissent quelquefois de manière à former des plaques peu élevées. Cette altération s'étend rarement jusque dans la substance tubuleuse. »

Rayer réunissait déjà six observations de cette espèce. MM. Tapret et Roger ont publié en 1883 (3) un bel exemple d'*abcès miliaires* du rein dans la f. typhoïde, et M. Gallois (4) a réuni tous les cas

(1) Gregory, *On diseased states of the kidney, etc.* (*Edinb M. and S. Journ.*).
(2) Rayer, *Traité des maladies des reins*, 1840.
(3) Tapret et Roger, *Annales des maladies des voies urinaires.*
(4) Gallois, Thèse inaugurale, 1885.

publiés jusqu'à lui en y ajoutant deux observations inédites, l'une personnelle et l'autre due à M. Straus (1).

A côté des *abcès miliaires* il faut mentionner le *phlegmon périphérique* observé surtout dans la convalescence, et dont Duplay a rapporté plusieurs exemples.

2. *Lésions histologiques.* — Les altérations fines du rein typhoïdique ont fait l'objet des études de Wagner, Renaut (de Lyon) et son élève Petit, Siredey, Cornil et Brault, etc.

La néphrite typhoïdique ne présente aucun type spécial; c'est une *néphrite aiguë diffuse* attaquant tous les éléments du labyrinthe, mais revêtant, comme les autres néphrites infectieuses (scarlatineuse, variolique, etc.), diverses formes anatomiques répondant à l'atteinte prédominante de tel ou tel élément, ou à l'intensité générale des lésions.

Dans la conception histologique actuelle des néphrites infectieuses, telle que l'ont formulée MM. Cornil et Brault en 1884, telle que M. Brault l'a exposée de nouveau dans son article du *Traité de médecine*, la néphrite typhoïdique répond aux types histologiques suivants :

a. *Néphrite passagère* à type congestif, la moins grave, la plus curable de toutes, bien voisine de la congestion et sur laquelle il est inutile d'insister.

b. *Néphrite passagère avec prédominance des phénomènes de diapédèse.* — Elle est faite sur le type de la néphrite scarlatineuse initiale, si connue.

c. *Néphrite avec prédominance des phénomènes dégénératifs.* — C'est là un type assez spécial à la néphrite typhoïdique. C'est à lui que se rattachent les cinq cas cités dans le *Mémoire* de MM. Hanot et Legroux, où la stéatose de l'épithélium rénal est signalée comme la lésion principale.

« Les épithéliums sont gonflés, infiltrés de grosses granulations translucides; le noyau est vésiculeux. La coloration du corps cellulaire et du noyau

(1) Voici le sommaire du cas de M. Gallois. Chez une femme qui avait avorté et avait eu une *rétention putride des membranes* et aussi des *noyaux pneumoniques*, on trouva des abcès miliaires du rein sous-capsulaires, du volume d'un grain de mil, siégeant tous dans la substance corticale, sphériques ou un peu ovoïdes, entourés d'un petit anneau rougeâtre. Dans le cas de M. Straus avec des *abcès sous-pleuraux cunéiformes du poumon gauche* et de la *pneumonie lobulaire suppurée* du poumon droit, existaient à la surface du rein gauche deux petits abcès gros comme une tête d'épingle, entourés d'une auréole rouge ; dans la zone intermédiaire, il y avait de petits foyers purulents. Le rein droit contenait également de petits abcès.

Le sujet de MM. Tapret et Roger présentait, avec des abcès ganglionnaires du cou et de la région épitrochléenne, de nombreux points jaunâtres à la surface de chacun des reins, ressemblant à un semis de granulations tuberculeuses, *abcès miliaires* dont on comptait une vingtaine sur chaque face. Sur quelques points, les foyers avaient fusionné. Une zone ecchymotique rouge entourait chaque foyer. Les abcès ne dépassaient pas la couche superficielle du rein, sauf en quelques points des colonnes de Bertin.

se fait difficilement, elle *peut même manquer*. La cellule renferme alors deux ou trois corps vitreux dérivés de la précipitation des substances albuminoïdes du protoplasma : c'est la *nécrose de coagulation*... Le rein est gros, lisse, grisâtre ou légèrement jaunâtre. » (Brault.)

Les lésions *glomérulaires* ne font pas défaut dans cette variété, mais elles sont au second plan.

M. J. Renaut (de Lyon) avait donné en 1881 (1) une description de la néphrite dothiénentérique dont les traits principaux nous semblent devoir être rappelés ici.

Cet auteur signale l'altération constante de l'épithélium des tubes contournés et des canaux d'union, altération qui n'est autre que la *nécrose de coagulation*. Les tubes de Henle sont normaux à côté de la lésion de l'épithélium sécréteur, et de la distension sanguine des capillaires corticaux. La lésion principale est l'*œdème aigu* des reins : un épanchement albumineux distend les glomérules, envahit les tubes contournés, les gonfle, aplatit leur épithélium et rupture même la paroi; cet œdème infiltre aussi le *tissu interstitiel* du rein à la périphérie des lobules, et devient le point de départ d'une sclérose insulaire et périglomérulaire.

La néphrite typhoïdique peut encore prendre, en passant à l'état permanent, les allures et le type anatomique d'une néphrite subaiguë; nous reviendrons sur ce point en traitant des *séquelles rénales*.

Il n'est pas utile d'insister ici sur la description histologique des *abcès miliaires* bien étudiés par Recklinghausen et E. Wagner, et des infarctus rénaux, qui ne présentent rien de spécial à considérer.

B. **Symptômes**. — La *néphrite typhoïdique* est d'expression très variable : tantôt elle n'a qu'un symptôme révélateur, l'*albuminurie*, et sans un examen de parti pris des urines, elle passerait inaperçue; tantôt elle occupe une place de premier ordre dans la clinique et les terminaisons de l'affection.

1. *Albuminurie*. — Murchison, réunissant les diverses statistiques publiées par les auteurs sur l'albuminurie typhoïdique, donne le tableau suivant :

Parkes :	21	cas,	7	albuminuries,	soit	33	p. 100.
Brattler :	23	—	9	—	—	39	—
Martin Solon :	54	—	21	—	—	39	—
Becquerel :	38	—	8	—	—	21	—
Finger :	88	—	29	—	—	33	—
Friedrich :	33	—	14	—	—	42	—
Abeille :	95	—	12	—	—	12	—
Smoler :	100	—	24	—	—	24	—
Baumler :	72	—	28	—	—	29	—

(1) Renaut, *Arch. de physiol.*

Murchison lui-même donne 5 cas d'albuminurie sur 25 malades observés quotidiennement, soit 25 p. 100. Griesinger note l'albuminurie dans un tiers des cas. Gubler et son élève, M. A. Robin, ont donné pour l'albuminurie typhoïdique une proportion encore plus élevée, ils la déclarent *constante*, comme l'avançait déjà Trotter en 1854 (Murchison).

Nous ne parlerons que pour mémoire des caractères de *rétractilité* et de *non*-rétractilité que M. Bouchard avait relevés dans l'albuminurie typhoïdique comme dans celle des autres infections, l'albumine non rétractile étant un phénomène du début, lié à la fièvre, l'albumine rétractile appartenant à une période plus avancée, et indiquant une lésion rénale. Ces caractères physiques tiennent sans doute à la qualité de l'albumine éliminée (*sérine* ou *globuline*), et, d'autre part, la doctrine actuellement admise par la majorité des auteurs veut que toute albuminurie indique une lésion rénale.

Griesinger fixe l'*apparition* de l'albuminurie ordinairement dans la seconde semaine, mais souvent dans la première : Murchison l'a vue rarement avant le milieu de la troisième semaine, et jamais avant le seizième jour; Finger la note du seizième au vingt-cinquième jour. Gubler la considère comme aléatoire dans la première semaine, mais à dater de la deuxième, elle devient un symptôme constant.

Il s'agit d'un phénomène *passager* le plus souvent, au moins dans les *cas légers ou moyens*, et en dehors de l'apparition des complications.

La *quantité* d'albumine émise n'a pas été appréciée dans des statistiques assez étendues pour être fixée d'une façon précise : elle semble varier avec la *gravité* de la f. typhoïde. C'est qu'en effet une relation — très réelle, mais non absolue — peut être établie d'après les données de Griesinger, Murchison, Robin, etc., entre la précocité, l'abondance et la durée de l'albuminurie, et la sévérité de la f. typhoïde.

Les auteurs qui, contrairement à l'opinion de Gubler et Robin, n'admettent pas la constance de l'albuminurie, la notent surtout dans les cas graves : Weil (1885), par exemple, la signale dans 37 p. 100 des cas graves et moyens, et dans 18 p. 100 seulement des cas légers. Tous d'ailleurs s'accordent pour la déclarer plus tenace, plus considérable dans la f. typhoïde sérieuse. Il ne faudrait pas conclure cependant que tout typhoïdique avec albuminurie abondante et persistante est voué à la mort : le pronostic est aggravé dans ces cas, mais non désespéré.

L'albumine, quelle qu'ait été sa durée, *disparaît* en général au moment de la défervescence; mais à un moment quelconque de l'évolution elle peut, après disparition, se montrer à nouveau si quelque complication intervient (Griesinger). Dans quelques cas rares elle ne disparaît pas : la lésion rénale est définitivement créée (Voy. *Séquelles rénales*).

2. *Caractères de l'urine.* — Les caractères physiques généraux de

l'urine seront décrits ailleurs, et nous insisterons alors sur l'abaissement du taux de la sécrétion urinaire qui peut, en partie au moins, ressortir à la néphrite aiguë.

Mais ce qui dépend bien de la néphrite c'est le dépôt urinaire contenant de l'épithélium rénal, des globules sanguins, et des cylindres, soit fibrineux, soit granulo-graisseux.

Dès 1852, Zimmermann observait les cylindres fibrineux dans l'urine des typhoïdiques ; MM. Hanot et Legroux, dans leur intéressant *Mémoire*, ont signalé les cylindres granulo-graisseux, les tubes hyalins et épithéliaux : on sait que c'est là un signe habituel des néphrites, témoin du processus pathologique qui se poursuit dans les tubes contournés.

La présence de *sang* dans l'urine n'est pas toujours liée à des lésions rénales; elle peut être due à des lésions du bassinet ou de la vessie. Les lésions congestives et hémorragiques du labyrinthe expliquent d'ailleurs facilement l'hémorragie rénale dans la néphrite typhoïdique, comme dans toute autre néphrite aiguë. Murchison, Griesinger. Liebermeister, ont signalé la coexistence de l'hématurie avec l'albuminurie.

M. Robin a décrit une forme hémorragique de la néphrite dothiénentérique, et M. Amat la néphrite avec hématurie. Lécorché, Duckworth (1885) ont décrit des cas intéressants de néphrite avec hématurie (mortelle dans les deux cas de Duckworth).

L'observation de Greenhow (1) est un exemple à citer :

Dès le deuxième jour (?) l'urine était noire, contenant de l'albumine en grande quantité, du sang, et des cylindres épithéliaux. L'urine resta sanglante jusqu'au treizième jour où le malade succomba. Les reins furent trouvés hypertrophiés, congestionnés et en dégénérescence granulo-graisseuse.

L'hématurie n'a ordinairement ni cette précocité, ni cette ténacité, ni cette gravité, et les typhoïdiques hématuriques peuvent guérir comme les typhoïdiques albuminuriques.

3. *Œdème et anasarque.* — Ces symptômes paraissent assez rares : Buhl n'a constaté que une ou deux anasarques d'origine rénale chez trois cents typhoïdiques observés par lui. Liebermeister signale un léger degré d'anasarque chez quelques sujets présentant des symptômes urinaires de néphrite. Dans un fort beau cas de néphrite dothiénentérique rapporté par Lancereaux, l'œdème siégeait à la face. Mais, somme toute, malgré l'opinion de Rosenstein, l'œdème et l'anasarque sont exceptionnels.

4. *Phénomènes urémiques.* — Ils ne sont pas non plus très fréquents.

(1) Greenhow, *Lancet*, 1880.

Immermann, en 1872, signalait deux cas de f. typhoïde avec néphrite aiguë, terminés par des phénomènes urémiques.

Parmi les rares cas de convulsions générales qu'il rapporte, Murchison signale un exemple où les convulsions se déclarèrent après un violent délire au seizième jour, et le malade tomba dans le coma une demi-heure après. L'urine était albumineuse, et l'épithélium rénal fut trouvé *huileux*.

Dans un cas de Renaut (de Lyon), le sujet eut une série de crises éclamptiques et mourut au vingt-huitième jour au cours d'un accès. La néphrite de ce sujet a fait l'objet d'une description histologique dont nous avons reproduit les termes essentiels ci-dessus.

L'observation de Robert et Gaucher (1) est un curieux exemple d'urémie typhoïdique guérie. A la troisième semaine de sa f. typhoïde, le malade sans albuminurie est pris d'urémie convulsive, puis de coma qui va s'accentuant et dure cinq jours environ pour disparaître entièrement.

5. Il y aurait lieu encore de signaler les *douleurs lombaires* que Zimmermann rapportait à l'état du rein, et qui peuvent avoir quelquefois en effet cette origine, ainsi qu'en témoigne un cas de Hardy avec albuminurie et douleurs néphrétiques intenses; l'*œdème cérébral*, l'*œdème pulmonaire* qui compte d'ailleurs tant d'autres facteurs, etc. Mais il est inutile d'insister : les signes de la néphrite sont déjà la plupart du temps bien difficiles à démêler au milieu du tableau complexe de la f. typhoïde ; il ne faut retenir que ceux qui sont indiscutables.

La *fièvre typhoïde à lésions rénales* a-t-elle une physionomie clinique spéciale, et la lésion rénale intervient-elle, outre ses symptômes urinaires et urémiques spéciaux, pour donner un cachet particulier à l'affection générale? Gubler et Robin l'ont affirmé en décrivant une *forme rénale*, et Amat, Didion, etc. les ont suivis dans cette voie. Robin a formulé de la façon suivante les traits cliniques généraux de cette forme rénale : diarrhée peu considérable; grand abattement; adynamie ; pâleur terreuse des téguments; douleurs lombaires ; dyspnée, épistaxis abondante ; phénomènes cérébraux précoces; températures très élevées avec refroidissement facile; gravité spéciale : six décès sur huit cas. La création d'une forme aussi spéciale n'a pas paru justifiée à tous les auteurs.

2° **Bassinet**. — Les principales localisations pathologiques portant sur le bassinet, localisations d'ailleurs exceptionnelles, sont — ainsi que Louis et Rayer l'avaient depuis longtemps signalé — des hémorragies et la pyélite. Les hémorragies de la muqueuse se produisent quelquefois sous forme de pointillé (Rayer). Dans une de ses autopsies Louis trouva de 25 à 30 grammes de pus dans un bassinet.

Les symptômes qui traduisent la pyélite sont, ainsi qu'on l'a

(1) Robert et Gaucher, *Revue de méd.*, 1881.

observé dans un cas très net dû à M. Rendu, une élévation de température, la pyurie de l'urine et une douleur au niveau de la région rénale.

Quant à l'hémorragie du bassinet, elle se traduit par une hématurie ayant les caractères que nous assignerons aux hémorragies vésicales.

3° **Uretère.** — Les lésions de l'*uretère* sont rares : elles coïncident avec celles du bassinet, et consistent en un épaississement de la muqueuse rétrécissant le calibre du conduit.

4° **Vessie.** — La vessie est peu touchée dans la f. typhoïde, à l'exception de quelques cas exceptionnels et graves, où interviennent des inflammations pseudo-membraneuses, ulcéreuses, phlegmoneuses, et des déterminations hémorragiques (1).

Les symptômes vésicaux ordinaires de la f. typhoïde consistent en *émission involontaire d'urine* survenant dans quelques cas, ou bien en *paralysie vésicale* avec *rétention* exigeant l'évacuation par la sonde. Ces accidents peuvent intervenir dans les formes graves avec stupeur, mais aussi dans quelques formes de gravité moyenne.

Quant aux déterminations anatomiques ulcéreuses, pseudo-membraneuses, phlegmoneuses même, elles se traduisent par une exagération de la fièvre, de l'adynamie, des douleurs dans la région vésicale, et de la dysurie.

Les hémorragies de la muqueuse vésicale se traduisent par des hématuries auxquelles M. Létienne assigne comme caractère, ainsi qu'aux autres *hémorragies extra-rénales*, de se produire sans prodromes, sans troubles fonctionnels, de n'apparaître pas nécessairement à chaque miction. Elles sont en général peu intenses, sans influence sur la température, et n'entraînent par elles-mêmes aucun pronostic fâcheux.

5° **Syndrome urologique de la f. typhoïde.** — Dans l'étude de l'urine typhoïdique il faut faire deux parts : quelques-unes des modifications qu'elle présente tiennent à un *processus rénal* : albumine, sang, cylindres, etc. : cela a été étudié ci-dessus. Les autres relèvent d'un processus général, la *nutrition pathologique du typhoïdique* : ce sont elles que nous allons étudier maintenant. La place que nous donnons à cet article est donc tout artificielle : il devrait constituer un *chapitre à part*, mais il sera sans doute plus commode pour le lecteur de le trouver ici.

Caractères objectifs de l'urine. — Quantité. — Aspect. — Densité. — Réaction. — La *quantité* d'urine émise en vingt-quatre heures

(1) Murchison parle d'*abcès de la paroi vésicale*, donnant origine à la *péritonite*.

par le typhoïdique, est, dans la *période d'état*, inférieure à la normale; l'urine présente alors une *teinte* bouillon de bœuf, à reflets verts, rouges, ou bruns (Gubler et Robin). La *densité* est augmentée : Becquerel la fixait à 1023 en moyenne, Parkes à 1025, 1030 et même 1038. L'acidité est extrême au début, et dans la période d'état.

A *la période de déclin*, la quantité augmente, tendant à dépasser la normale, et dans la *convalescence* il se fait une véritable polyurie, une *décharge urinaire* (1). La *densité* s'abaisse au déclin à 1017-1019; pendant la convalescence elle peut tomber à 1005 ou même 1003 (Murchison).

L'urine devient de plus en plus limpide et pâle, et ces caractères s'accentuent encore dans l'urine abondante des convalescents. L'*acidité* s'atténue, et peut même être remplacée par l'*alcalinité* dans la convalescence.

Urée. — La loi générale des variations dans l'excrétion de l'urée au cours de la f. typhoïde paraît être la suivante, d'après les travaux de S. Vogel, A. Vogel, Moos, Brattler, Parkes, H. Jones, Murchison, Griesinger.

L'urée *augmente* notablement dans la première semaine : Parkes a donné le chiffre de 28 grammes au lieu de 24 et jusqu'à 57 grammes même; Murchison a trouvé 62gr,5, et Vogel le chiffre énorme de 78 grammes (2).

Cette excrétion *s'abaisse* ensuite progressivement pendant la période d'état, tout en restant plus élevée que la normale; à l'établissement de la convalescence, elle peut descendre pendant quelques jours au-dessous du taux normal.

A côté de ce fait général il existe des faits particuliers qu'il faut signaler rapidement :

C'est d'abord la *loi de Brattler* qui veut qu'aux températures les plus élevées corresponde l'excrétion maxima d'urée. Hirtz (article Chaleur du *Dictionnaire de Jaccoud*) confirme ce fait, qui ne paraît pas cependant aussi absolu à Murchison.

Dans les *f. typhoïdes adynamiques*, à symptômes typhiques et cérébraux très prononcés, l'excrétion de l'urée semble s'abaisser pendant que s'établissent les symptômes graves : tel un cas de Unruh où l'urée tomba à ce moment à 10-13 grammes; avec l'amélioration l'urée se relève (Unruh, Murchison).

La *diarrhée* est sans influence sur l'excrétion de l'urée, mais une

(1) La *crise polyurique* n'est pas constante : Robin l'a vue manquer dans un cinquième des cas. 55 fois sur 100 elle se plaça de un à six jours avant la chute en lysis, 17 fois au début de la chute thermométrique, et 15 fois dans la convalescence. Elle se limite habituellement entre deux litres et demi et trois litres, mais peut s'élever jusqu'à six litres et se maintenir pendant plus de quinze jours.

(2) « Sur trois urines de cas de moyenne gravité, l'urée existait en si grande abondance qu'en y ajoutant de l'acide azotique, toute l'urine se solidifiait en une masse cristalline formée d'azotate d'urée. » (Griesinger.)

complication locale, telle une pleurésie, peut abaisser le taux de l'urée (Parkes).

Acide urique. — Il est toujours augmenté à la période fébrile : il peut être triplé, et même (la normale étant 0,10), H. Jones a pu doser jusqu'à 7gr,30 au dix-septième jour. L'acide urique décroît au moment de la défervescence, et peut même pendant la convalescence tomber au-dessous de la normale pendant quelques jours.

Chlorures, phosphates. — Les chlorures, les phosphates ainsi que les sulfates et les carbonates, *diminuent* à la période d'état, augmentent dans la défervescence, et dépassent la normale dans la convalescence.

Le chlorure de sodium peut, dans la période fébrile, être quelquefois réduit à de simples traces : il semble que dans la f. typhoïde comme dans le typhus, il y ait parfois rétention absolue des chlorures (Murchison).

Matières extractives.

« La leucine et la tyrosine furent trouvées dans l'urine de onze malades sur vingt-six, dans vingt-quatre explorations.

» Parfois on ne trouvait que de la leucine et encore en petite quantité ; dans certains cas, à côté d'une grande quantité de leucine, il y avait peu de tyrosine ; dans d'autres la quantité de tyrosine l'emportait beaucoup ; la tyrosine ne fut jamais trouvée sans la leucine.

» Deux fois seulement la tyrosine fut obtenue en quantité considérable : une fois sur 300 grammes d'urine on en obtint 0gr,040, une autre fois 0gr,052... Ces deux substances ne se retrouvèrent que dans les cas graves et moyens, jamais dans les cas tout à fait légers. Dans les cas très graves, on les retrouva toujours, lorsque la recherche en fut faite : des onze cas où on les reconnut, huit se terminèrent par la mort.

» La créatinine fut cherchée dans trente et une urines ; *dans tous les cas* on obtint des quantités pondérables. L'élimination dans les vingt-quatre heures était de 0gr,35 à 1gr,02... Quant au rapport à établir entre cette élimination et la gravité ou la légèreté des cas, il n'y a rien de constant. » (Griesinger.)

Produits toxiques. — Les recherches sur la toxicité urinaire dans la f. typhoïde, sont encore bien peu nombreuses. MM. Roque et Weil (1), ont pu, dans un cas unique, établir le coefficient urotoxique pour toute la durée d'une f. typhoïde abandonnée à elle-même. Il résulte de leur travail que, dans la période d'état, la toxicité de l'urine est doublée, et que cette hypertoxicité se prolonge au delà de la maladie pendant la convalescence, jusqu'à quatre et cinq semaines après la cessation de la fièvre.

Notons que MM. Lépine et Guérin signalent la présence d'*alcaloïdes*

(1) Roque et Weil, *Revue de méd.*, 1891.

dans l'urine de deux typhoïdiques examinés à ce point de vue, l'un au déclin, l'autre au cours même de la f. typhoïde.

Nous bornerons là cette analyse du syndrome urologique dans la f. typhoïde, négligeant quelques points secondaires, et assez obscurs, tels que les *principes colorants*, etc., etc. (1).

Caractères pronostiques tirés de l'urologie. — Une urine abondante, couleur bouillon de bœuf, une excrétion élevée des matériaux solides, d'urée, d'acide urique, une densité forte, des sédiments peu abondants et constitués par des principes organiques, de l'albumine à dose minime et peu d'indican : tels sont pour M. Robin les caractères généraux de l'urologie des cas favorables.

Une quantité d'urine au-dessous de 800 grammes, à reflets rouges ou verdâtres, une densité inférieure à 1020, les matériaux solides abaissés au-dessous de 40 grammes, l'urée au-dessous de 15 grammes, beaucoup d'albumine, de l'indican : tels sont, pour le même auteur, les caractères de l'urine dans les cas graves et mortels.

GLANDES SALIVAIRES. — PANCRÉAS. — CORPS THYROÏDE. — TESTICULE. — SEIN. — 1° **Glandes salivaires.** — Les glandes salivaires, *sous-maxillaire*, *sublinguale* et *parotide* participent fréquemment au processus typhoïdique.

Sur 70 cas, Hoffmann a relevé 47 fois au cours de la f. typhoïde, et le plus souvent à la deuxième et troisième semaine, des altérations, macroscopiques et histologiques des glandes salivaires. Ces organes sont indurés, distendus, d'une teinte jaunâtre.

Les acini, d'une consistance presque cornée, sont remplis par un amas de cellules volumineuses, granuleuses, à plusieurs noyaux.

Quand la lésion se prononce davantage encore, les cellules glandulaires subissent une infiltration graisseuse : la glande devient plus volumineuse, plus molle, rougeâtre, et, même dans les cas où aucune suppuration ne s'est révélée pendant la vie, le microscope peut déceler, dans la parotide surtout, de petits foyers abcédés situés dans le tissu conjonctif interlobulaire, foyers dont la résolution paraît possible, s'ils ne sont pas en très grand nombre.

La conséquence clinique de cette altération des glandes salivaires est, suivant Hoffmann, l'arrêt des sécrétions, et la sécheresse de la bouche.

A côté de ces lésions liées au processus typhoïdique même, et que le microscope presque seul a fait connaître, il est une *manifestation clinique* beaucoup plus connue, beaucoup plus redoutable, et qui joue dans les terminaisons de la f. typhoïde un rôle qui n'a pu échapper à aucun des observateurs qui ont écrit sur cette maladie : nous vou-

(1) L'*urobilinurie* a été mentionnée dans une autre partie (Voy. *Foie*).

lons parler de la *parotidite*, le plus souvent suppurée, à laquelle la dénomination de *critique* a été si faussement appliquée quelquefois.

La *parotidite* ne paraît pas être un accident très fréquent, du moins aujourd'hui.

Pinel, au siècle dernier, la notait dans quatorze cas sur quatre-vingt-treize (Homolle) ; la statistique de Hoffmann donne dix-neuf parotidites sur seize cents cas ; celle de Liebermeister, beaucoup plus faible encore, deux sur onze cents cas. Gairdner, Chomel, Louis, n'en citent qu'un cas chacun ; Murchison six seulement. Hogg relève sur les registres du Fever Hospital de Londres quinze parotides sur trois mille cinq cent quarante-trois cas.

La parotidite est un accident du cours, mais surtout du *déclin* et même de la *convalescence* de la f. typhoïde ; elle succède surtout aux *fièvres adynamiques et prolongées*, et se relie souvent à divers autres accidents pyémiques.

La parotidite est le plus souvent suppurée ; elle s'accompagne de sphacèle, de fusées purulentes et étendues, et entraîne le pronostic le plus sévère, par elle-même et par l'état général grave, pyémique, dont elle n'est souvent que l'expression. C'est donc bien à tort que la qualification de critique lui avait été appliquée autrefois : Andral avait déjà réfuté cette appréciation qui tenait sans doute seulement à l'époque (*déclin*) où se place l'accident. Hogg a noté huit morts sur quinze parotidites, Betke six sur onze ; Murchison cinq sur six. Trousseau déclarait la parotidite fatale. Quelquefois, cependant, la *résolution* s'obtient ; d'autres fois la suppuration même ne compromet pas la guérison.

2° **Pancréas**. — Hoffmann a signalé les lésions du pancréas ; elles sont analogues à celles des autres glandes salivaires.

3° **Corps thyroïde**. — La *thyroïdite* est rarement notée en France : elle a été beaucoup plus souvent rencontrée en Suisse, *pays à goitre endémique*.

Liebermeister l'a notée quinze fois sur dix-sept cents cas ; Hoffmann la mentionne, et Griesinger paraît l'avoir vue assez fréquemment puisqu'il signale, outre quatre cas de thyroïdite suppurée mortelle, un grand nombre d'abcès thyroïdiens, sans influence sur la terminaison heureuse de l'affection.

Dans les quelques cas publiés en France, on retrouve également cette notion de goitre antérieur : il en était ainsi chez un malade de Huchard (1), chez les deux malades de Forgue (1886), chez le malade de Jeanselme (1893) (2), etc.

(1) Huchard, in Th. de Pinchaud.
(2) Les deux observations détaillées de Forgue et celle de Jeanselme, rapidement

C'est le plus ordinairement dans la *convalescence* que se montre la thyroïdite : elle peut toutefois s'établir plus tôt, au cours même de l'affection.

La *résolution* est la terminaison signalée le plus souvent par Liebermeister. Mais la *suppuration* est loin d'être exceptionnelle ; le pus se fait jour au dehors soit spontanément, soit par intervention chirurgicale. Forgue l'a vu, dans un de ses cas, s'évacuer par la trachée. Les suites de l'abcès thyroïdien sont ordinairement simples, et la convalescence poursuit sa marche après cet épisode aigu. Mais la mort peut survenir du fait même de la thyroïdite : Griesinger a signalé dans un de ses cas la *mort par suffocation*, par compression trachéale. Il est encore une circonstance où l'abcès thyroïdien peut être suivi d'une terminaison fatale, c'est quand la thyroïdite n'est plus isolée, mais accompagne d'autres phénomènes pyémiques, dont elle n'est alors qu'une localisation à son rang : il en était ainsi dans trois cas de Griesinger.

4° **Testicule**. — L'*orchite* typhoïdique est un accident rare.

Louis, Chomel, Bouillaud, Forget, etc., n'en font nulle mention. Velpeau la signale le premier. Depuis lors elle a attiré l'attention des observateurs, et Ollivier (1) lui a consacré une étude d'ensemble sur laquelle nous nous appuierons pour la rédaction de ce paragraphe.

Ollivier rassemblait déjà dix-neuf observations d'orchite typhoïdique dans la littérature médicale, auxquelles il ajoutait trois cas personnels. Depuis lors divers auteurs en ont publié quelques exemples : Laveran, quatre cas ; Tavel un cas ; Sorel, trois cas sur 871 f. typhoïdes ; Girode, un cas ; Ménétrier et Thiroloix un cas (in thèse Pein). Mais, *somme toute, la lésion peut être dite rare* (2).

esquissées, donneront une idée de la relation si manifeste du goitre préexistant et de la thyroïdite typhoïdique.

Dans le premier cas de Forgue, le malade était porteur, depuis son enfance, d'un goitre de la grosseur d'un petit œuf : la fièvre typhoïde créa une thyroïdite aiguë, d'ailleurs terminée par la résolution.

Le deuxième sujet entrait à l'hôpital pour une thyroïdite aiguë ; alors qu'elle s'amendait survint une fièvre typhoïde et, dans la convalescence, il s'établit une nouvelle poussée de thyroïdite avec suppuration.

Le malade de Jeanselme était originaire du Jura, et porteur d'un goitre : au quinzième jour, le goitre durcit et suppura pendant la convalescence.

(1) Ollivier, *Revue de méd.*, 1883.

(2) Les principaux mémoires publiés sur cette question, sont dus :

En France, à : MM. Hanot, *Soc. anat.*, 1873 et *Arch. de méd.*, 1878 ; — Cervelle, Th. Paris, 1874 ; 3 observations ; — Vallin, Annotat. à Griesinger ; — Widal, *Soc. clin.*, 1877 ; 3 observations ; — Sabourin, *Soc. clin.*, 1878, 1 observation ; — Laveran, art. Oreillons du *Dict. Dechambre*, 4 cas ; — Sorel, *Soc. méd. des hôp.*, 1889, 3 cas ; — Girode, *Arch. de méd.*, 1892, 1 cas ; — Eloy, *Un. méd.*, 1883. — Larquier, Th. 1882 ; — Sadrain, Th. 1883 ; — Pein, Th. 1891.

En Angleterre, à Duffey (de Dublin) (1872) ; Effis (1881) ; Hamilton (1882) ; Manny (1882), etc...

En Allemagne à Liebermeister, in *Ziemssen*, 1876, 3 cas sur 200 f. typhoïdes : — Tavel, 1887, etc...

L'orchite s'observe surtout chez les *jeunes sujets*, de seize à trente ans; au delà elle est plus exceptionnelle.

La *forme* de la f. typhoïde où intervient l'orchite paraît assez indifférente : on l'a notée dans les f. typhoïdes légères, moyennes, graves, adynamiques, mais elle semble cependant liée surtout aux formes moyennes (10 cas sur 22 d'Ollivier).

L'orchite est surtout un *accident de la convalescence.*

Ollivier indiquait déjà pour ses vingt-deux cas l'apparition six fois au cours de l'affection, du onzième au vingt-deuxième jour, et seize fois dans la convalescence, souvent même à une période très lointaine du déclin de la f. typhoïde. Les cas de Laveran ont tous été observés chez des convalescents; les trois cas de Sorel également, et aussi les cas de Tavel et Ménétrier-Thiroloix.

L'orchite typhoïdique est le plus souvent, sinon toujours, unilatérale; elle frappe le *testicule* seul, ou plus rarement le *testicule* et l'*épididyme*, exceptionnellement l'*épididyme seul*, caractères qui la rapprochent de l'*orchite ourlienne*, et la différencient de l'orchite blennorragique. L'*épanchement dans la tunique vaginale* est exceptionnel : Ollivier ne l'a noté que trois fois dans les vingt-deux observations réunies par lui.

Le *début* est ordinairement brusque et fébrile, si la détermination apparaît dans la convalescence. La douleur, soit subite, soit graduelle, apparaît alors, puis se montrent tous les symptômes ordinaires de l'orchite isolée, ou associée à l'épididymite, ou de l'épididymite isolée.

L'*évolution* est rapide; la durée moyenne est de douze jours (Ollivier), mais elle peut être plus longue : un mois, un mois et demi et au delà, si la *suppuration*, dont nous allons parler, intervient.

Les *terminaisons* sont variables. La plus ordinaire est la *guérison* complète, quelquefois avec un noyau d'induration à la queue de l'épididyme. L'*atrophie*, ou du moins un certain degré d'atrophie, est exceptionnelle. La *suppuration* a été notée dans sept cas (1) : six fois elle porta sur le testicule qui s'élimina sous forme de *bourbillon* blanchâtre où l'examen microscopique fit reconnaître les tubes séminifères : ces six cas guérirent; une seule fois il s'agit d'épididymite et le malade succomba (Girode).

5° **Sein.** — La *tuméfaction des lobules du sein* chez la femme au cours de la f. typhoïde a été indiquée pour la première fois par Leudet (2). Elle semble se faire surtout au déclin ou dans la convalescence de l'affection, est uni ou bilatérale, n'offre aucune gravité par elle-même et guérit spontanément. Leudet a signalé expressément dans quatre de ses cas les relations de ce léger accident avec une *dispo-*

(1) Cas de Hanot, Cervelle, Duffey, Tavel, Girode, Menétrier-Thiroloix et Laveran.
(2) Leudet, *Clinique médicale*, p. 113.

sition aux hémorragies, qui furent deux fois des hémorragies utérines, une fois une hémorragie nasale opiniâtre, une fois enfin une hémorragie intestinale.

APPAREIL LOCOMOTEUR. — 1° **Muscles.** — A. Anatomie pathologique. — Les lésions musculaires de la f. typhoïde n'ont été connues qu'à une époque relativement récente. Louis et Stokes les ignoraient (1).

Velpeau, dans son article Abdomen du *Dictionnaire* en XXX volumes, mentionne la fréquence relative des ruptures et suppurations du grand droit de l'abdomen dans la f. typhoïde, et s'étonne du silence des auteurs à leur sujet. Rokitansky signala également les déchirures des droits de l'abdomen au cours de l'iléo-typhus, et Virchow montra que ces déchirures étaient en quelque sorte préparées par l'altération du tissu musculaire. Tel était l'état de la question lorsque Zenker, à Dresde, de 1859 à 1862, recherchant de propos délibéré, sur plus de cent sujets, les altérations des muscles dans la f. typhoïde, montra leur importance, leur fréquence, et sut en donner une description que les travaux ultérieurs de Waldeyer, O. Weber, E. Hoffmann, Hayem n'ont fait que compléter sur quelques points. M. Straus (2) a résumé la question dans un excellent article, auquel nous ferons de fréquents emprunts.

L'altération musculaire fondamentale de la f. typhoïde est la *myosite* de Zenker, dont les conséquences sont les ruptures, les hémorragies et les abcès musculaires.

I. *Myosite ou dégénérescence musculaire.* — Zenker admettait l'extrême fréquence de cette lésion, qui « ne le cède guère, dit-il, sous le rapport de la constance, à l'altération caractéristique des plaques intestinales ». Et, de fait, Hoffmann a rencontré une de ses formes anatomiques, *la dégénérescence vitreuse*, dans 75 sur 100 des autopsies; deux fois sur trois, la lésion était étendue à plus d'un muscle.

L'altération est inégalement répartie sur les muscles volontaires. Par ordre de fréquence on trouve : les *adducteurs de la cuisse* et les *psoas*; puis les *grands droits de l'abdomen*, les *grands* et *petits pectoraux*, les *transverses* de l'abdomen, les muscles de l'épaule, et les jumeaux (3). « Ce sont donc les masses musculaires qui continuent à fonctionner, même dans le décubitus horizontal, soit pour la respiration, soit pour la défécation, qui deviennent surtout le foyer du mal. »

(1) « On ne trouvait, dit Louis, de lésions semblables (à celles du cœur) dans aucun autre organe musculaire : tous les muscles qui président aux mouvements volontaires conservaient au milieu du désordre général la consistance et la couleur qu'ils offrent dans l'état naturel. »

(2) Straus, *Dictionnaire de médecine et de chirurgie* de Jaccoud.

(3) Hoffmann indique l'ordre suivant, un peu différent de celui que nous adoptons d'après M. Straus : diaphragme, 93 p. 100; droit de l'abbomen, 68 p. 100; adducteurs de la cuisse, 65 p. 100.

(Strans). Mais la plupart des autres muscles peuvent être atteints, sinon en totalité, du moins en quelques-unes de leurs fibres. Nous avons ailleurs tracé l'histoire de la *myocardite typhoïdique*; il n'est pas jusqu'aux muscles lisses eux-mêmes qui ne puissent être atteints, puisque le microscope a révélé l'altération des fibres stomacales (Ad. Meyer).

Les lésions musculaires semblent *débuter* dans la première semaine; elles atteignent leur maximum dans la deuxième et la troisième.

Les muscles ou les parties de muscles dégénérés sont pâles, comme anémiques, faisant contraste avec la coloration rouge normale des muscles avoisinants. A un degré plus avancé, on trouve la couleur gris rougeâtre, gris sale, ce qu'on désigne sous le nom de *chair de poisson*. A la section, on voit un tissu sec, anémié, de consistance molle, pâteuse et friable. Le muscle, d'abord gonflé, engorgé, ne tarde pas à s'affaisser et à se flétrir.

Lésions histologiques. — Elles ont été décrites de façons un peu différentes par Zenker et les auteurs qui l'ont suivi. Nous donnerons la description de Zenker et nous marquerons les traits nouveaux que lui ont ajoutés Waldeyer, Hayem, etc.

L'altération typhoïdique musculaire comporte, suivant Zenker, deux formes, d'ordinaire associées d'ailleurs, la dégénérescence *granuleuse* et la dégénérescence *cireuse* ou *vitreuse* (1). Dans la dégénérescence granuleuse, de fines granulations envahissent la substance contractile du faisceau primitif et en effacent peu à peu la striation. La striation disparaît enfin totalement, et le faisceau primitif apparaît « entièrement opaque, blanc à la lumière incidente, foncé à la lumière transmise, et semblant constitué seulement par un amas de fines granulations ». (Zenker.)

La dégénérescence vitreuse ou cireuse est « la transformation de la substance contractile du faisceau primitif en une masse totalement homogène, incolore, analogue à la cire, qui s'accompagne de la disparition complète de la striation, avec conservation du sarcolemme ». (Zenker.) La masse vitreuse, fragile, se segmente en blocs quadrilatères allongés, et prend ainsi l'aspect de cierge avec cassures. Les fragments s'écartent, leurs angles s'émoussent, et la gaine de sarcolemme apparaît à demi vide. L'altération cireuse n'envahit jamais un muscle dans toute son étendue, elle siège *par places*, par foyers; à côté des fibres altérées on trouve des fibres saines.

Les recherches de Waldeyer et de Hayem ont ajouté la connaissance :

a. De la participation active de la cellule musculaire au processus, c'est-à-dire du protoplasma qui entoure le noyau musculaire (Waldeyer);

b. De la prolifération du tissu conjonctif interstitiel (Hayem);

c. Des lésions vasculaires (endartérite et périartérite) des artérioles des muscles atteints.

(1) Synonymie : *Altération vitreuse* (O. Weber, Cornil et Ranvier). — *A. colloïde* (E. Wagner). — *A. granulo-vitreuse* (Hayem).

Ces découvertes histologiques ont rectifié sur quelques points l'interprétation première de Zenker. Ce savant voyait dans l'altération vitreuse un *phénomène dégénératif*. Waldeyer, O. Weber, Hoffmann, Hayem voient l'origine du processus dans la *prolifération inflammatoire* des cellules musculaires et du tissu conjonctif interstitiel : ces altérations — *véritable myosite* — déterminent un trouble nutritif secondaire de la substance contractile qui subit alors l'altération vitreuse (1).

Après avoir étudié l'altération du muscle, il convient de dire un mot *du processus réparateur*.

Au voisinage des blocs vitreux, des cellules multinucléaires rondes ou anguleuses apparaissent, qui s'allongent progressivement en forme de fuseaux et prennent par leur élargissement et leur allongement un aspect rubané (corps myoplastiques de Hayem) : ces éléments ne sont autre chose que des fibres musculaires jeunes en voie d'évolution. Zenker pensait que ces éléments de nouvelle formation provenaient des cellules du périmysium et résultaient de la prolifération des corpuscules du tissu conjonctif, matrice du néo-tissu musculaire. O. Weber, Hoffmann, Rindfleisch, Hayem, ont montré que c'est dans la gaine même du sarcolemme, et non en dehors, que se développent les jeunes fibres musculaires, les détritus granulo-vitreux se résorbant.

C'est à la fin du troisième septénaire que commence la réparation musculaire qui se continue pendant presque toute la convalescence.

II. *Ruptures. — Hémorragies. — Abcès.* — La lésion de Zenker peut n'avoir aucune conséquence immédiate ; mais ailleurs le muscle friable se *rompt*, la rupture s'accompagne d'*hémorragie*, et le foyer hémorragique peut *suppurer*. Tel est l'enchaînement des diverses altérations musculaires rencontrées au cours de la f. typhoïde.

a. *Ruptures.* — Nous avons, au commencement de cet article, signalé les recherches de Velpeau, Rokitansky, Virchow sur les ruptures musculaires dans les pyrexies et la f. typhoïde en particulier. C'est à Zenker que l'on doit, nous le savons déjà, nos notions véritables sur cet accident et sa pathologie.

La dégénérescence cireuse s'accompagne toujours de ruptures

(1) Ces questions de doctrine ont fait quelque bruit à une époque encore rapprochée de nous ; il nous semble qu'elles ont quelque peu perdu de leur intérêt, d'autant que la prolifération des cellules musculaires du sarcolemme est révoquée en doute par quelques auteurs, M. Metchnikoff, entre autres, qui ne voit dans ces corps que des phagocytes et non des éléments proliférés sur place. Quelques auteurs encore, ont dénié à l'altération vitreuse de Zenker toute signification. Erb et après lui Bernheim, admettent qu'il ne s'agit que d'une *modification cadavérique* du contenu musculaire. L'opinion de Rindfleisch, qui fait de la myosite typhoïdique une lésion spécifique, est aussi à citer. Pour ce savant, la transformation vitreuse est accessoire ; la lésion primordiale est une infiltration à la fois parenchymateuse et interstitielle par les *cellules typhiques*, c'est-à-dire, en somme, une lésion de tous points analogue à celle des organes lymphoïdes.

musculaires microscopiques (fibrillaires et fasciculaires) qui forment tous les degrés de transition avec les grandes ruptures, constatables à l'autopsie.

Ces grandes ruptures ne sont pas rares, puisque sur deux cent deux cadavres de typhoïdiques, ouverts à la Charité de Berlin, onze fois on trouva la rupture du seul grand droit de l'abdomen (Jankowski). Le grand droit, vers son tiers inférieur, est en effet le siège de prédilection de l'accident, mais le psoas (Virchow), les muscles de la jambe (Bulli) le transverse de l'abdomen, le grand et petit pectoral, le sous-scapulaire, plus rarement le biceps brachial, peuvent aussi être affectés.

b. *Hémorragies.* — Elles sont moins communes que les ruptures dont elles paraissent cependant dépendre : Hoffmann les a rencontrées onze fois sur cent cinquante-neuf autopsies. Leur siège d'élection est le même que celui des ruptures.

Zenker a distingué suivant leur étendue les hémorragies musculaires de la f. typhoïde en : *ecchymoses; infiltrations hémorragiques* ou sugillations; et *foyers hémorragiques.* Les *ecchymoses* sont des stries hémorragiques dirigées dans le sens des fibres musculaires. Les *infiltrations* ne présentent aucune solution de continuité visible : la section montre des noyaux rouges plus ou moins foncés. Quant aux *foyers* proprement dits, ils sont constitués par du sang liquide, ou coagulé, épanché dans les interstices séparant les fragments du muscle divisé. Le sang peut rester indéfiniment fluide, même dans les foyers de grande étendue. Ordinairement il subit les métamorphoses habituelles, et le foyer arrive ainsi soit à la *cicatrisation*, soit à la formation de *kyste hématique*, soit à la *suppuration*, ou très rarement à la *gangrène* (un cas de Seiler cité par Straus : rupture du grand droit de l'abdomen, gangrène, mort).

La doctrine de Zenker, Virchow, etc., est, nous l'avons dit, que l'hémorragie est le résultat et non la cause des ruptures. Il faut mentionner que Stein attribuait autrefois cet accident à la dégénérescence des vaisseaux, opinion reprise par Hayem, qui a fait jouer le rôle prépondérant dans la production de l'hémorragie à l'*endartérite* musculaire. Popoff (*Virchow's Archiv*, 1874), a pu confirmer l'opinion de Hayem par le résultat de ses examens histologiques : il a rencontré des hémorragies musculaires sans dégénérescence des fibres, mais l'artérite était constante.

c. *Suppurations musculaires.* — Elles sont beaucoup plus rares que les hémorragies. Leur origine est constamment un foyer hémorragique.

L'abcès est de volume variable; généralement unique, il peut former deux ou trois foyers dans le même muscle; rarement deux muscles différents sont affectés à la fois.

Le siège de prédilection est encore — et pour des raisons faciles à saisir — le grand droit de l'abdomen. D'autres muscles (oblique,

psoas, adducteurs, jumeaux, péroniers, etc.) peuvent être atteints.

Le pus de l'abcès musculaire est de couleur brune ou chocolat ; il contient des leucocytes altérés, des débris de globules sanguins et de faisceaux musculaires.

B. Symptômes. — Les signes attribuables à la *myosite typhoïdique* sont bien obscurs. On est peut-être en droit de lui faire jouer — parallèlement à l'atteinte du système nerveux — un rôle dans la courbature, la fatigue, la douleur musculaire spontanée ou à la pression, la trémulence parétique des membres et de la langue, les troubles de l'articulation de la parole, au cours de la maladie (Straus). L'altération cireuse entraîne aussi sans doute la débilité musculaire si notable des convalescents, débilité marquée surtout aux adducteurs de la cuisse. On sait enfin que quelques auteurs (Jaccoud) ont voulu voir dans les paralysies de la convalescence des phénomènes myopathiques, résultats de la myosite typhoïdique.

Les *ruptures* musculaires s'observent surtout à dater du troisième septénaire et pendant la convalescence : elles succèdent ou peuvent succéder aux moindres efforts physiologiques, aux moindres mouvements du malade (toux, efforts de défécation, action de s'asseoir, etc.)(1).

La rupture peut passer inaperçue et n'être reconnue qu'à l'autopsie. Quelquefois, cependant, une douleur vive et subite, perceptible dans les cas même où l'état typhoïde rend la sensibilité obtuse, annonce la rupture. « Une gêne notable des mouvements, une sensibilité exagérée à la pression, et une légère tuméfaction sont les seuls signes de cet accident dans les cas les plus simples ».

L'*hémorragie* concomitante de la rupture donne à ce niveau une tumeur molle et fluctuante. La peau est normale ordinairement, mais elle peut, quelques jours après l'accident, présenter les teintes de l'*ecchymose*. La rupture de l'extrémité inférieure du droit de l'abdomen, accompagnée d'hémorragie, s'est montrée à Griesinger avec une apparence toute spéciale :

« J'ai constaté, dit cet auteur, la présence d'ecchymoses considérables s'étendant de l'ombilic aux parties génitales, et latéralement jusqu'à l'articulation de la hanche. Il y avait une infiltration sanguine de tout le tissu cellulaire entre les muscles de l'abdomen, et, à l'intérieur, une suffusion sanguine du péritoine jusqu'à la partie de la séreuse qui recouvre la vessie. L'extrémité inférieure du muscle droit était réduite en bouillie sanguinolente. »

La rupture et l'hémorragie peuvent guérir sans donner lieu à aucun symptôme fâcheux ; mais dans quelques cas rares la *suppuration* intervient.

(1) Jankowski, cité par Straus, rapporte un cas où, chez un typhoïdique ayant souffert de *bronchite* intense avec toux fréquente, on trouva les droits de l'abdomen farcis de noyaux hémorragiques.

Cette suppuration se marque par la réapparition d'un mouvement fébrile peu intense, une tuméfaction, une saillie fluctuante, la rougeur de la peau à ce niveau, etc. La cicatrisation, après ouverture, est la règle. Dans quelques cas la suppuration, en raison de son siège, amène des accidents graves : Wenzel-Gruber a rapporté le cas d'un sujet qui, au cours de sa f. typhoïde, fut enlevé par une péritonite généralisée, consécutive à la rupture dans la séreuse d'un abcès musculaire du grand droit de l'abdomen (Straus).

2° **Système osseux.** — Le système osseux n'échappe pas aux déterminations typhoïdiques. « La moelle osseuse lymphoïde et la moelle sous-périostale paraissent modifiées par l'agent microbien de la maladie au même titre que le tissu de la rate (1). »

L'*hyperhémie* de la moelle osseuse a été notée par Ponfick, Neumann, Litten et Ortz, Bouchard. Ponfick a en outre décrit des foyers de ramollissement de cette moelle.

La *croissance* exagérée, si manifeste chez le jeune typhoïdique quand il quitte le lit pour la première fois, les *vergetures* de croissance, sont autant de phénomènes cliniques qui traduisent l'irritation du tissu osseux au cours de la f. typhoïde.

Mais de tous ces phénomènes, les plus intéressants sont assurément les *ostéopériostites de la convalescence*.

Signalées par Chassaignac et Maisonneuve, Parsons, Droin, ces déterminations ont été étudiées par Keen (2), Mercier (1879), Levesque, Bourgeois (1887), etc. Elles ont fait encore l'objet d'études de Sacchi (1889) et Furbringer, d'une thèse d'ensemble de Bosnières et de notes intéressantes de Valentini, Rendu, Orloff, Ebermaïer, Cornil et Péan, Achalme, Colzi, Mouisset, Dupraz, Barbacci, Melchior, etc., qui ont cherché surtout à éclairer la nature réelle de ces accidents.

L'apparition de l'ostéopériostite est ordinairement tardive ; c'est un accident de la convalescence, où souvent même il se place à une époque très reculée du déclin de la fièvre. Le cours de la maladie n'en est pas cependant absolument exempt, ainsi que le démontre un cas d'Ebermaïer, où l'abcès périostique se montra au vingtième jour.

L'ostéopériostite atteint surtout les *os longs*, et de préférence le *tibia*, mais les os plats (sternum et surtout les côtes) n'y échappent pas, non plus que les os courts.

Elle est souvent *multiple*, et *symétrique* : les observations de périostite frappant les deux tibias, simultanément ou successivement, ne sont pas rares.

Elle se voit surtout chez les *enfants*, ou encore de vingt à vingt-

(1) Cornil et Péan, *Acad. de méd.*, 1891.

(2) On the surgical complic. and sequels of the continued fevers (*Washington's Smithsonian Instit.*, 1877).

cinq ans, mais rarement après : en somme, surtout chez les sujets dont le système osseux n'a pas encore atteint son complet développement (Hutinel).

Les *individus débilités* et *lymphatiques*, les sujets à croissance rapide, semblent surtout *prédisposés*.

Le plus souvent il n'existe *aucune cause extérieure* saisissable à la détermination pathologique ; quelquefois un *traumatisme* actuel ou antérieur paraît devoir être incriminé. M. Terrillon a rapporté en 1884 un cas où les lésions portèrent sur le tibia et le cubitus, aux points mêmes qui avaient été quelques années auparavant le siège de fractures.

Les accidents ostéopériostiques de la f. typhoïde peuvent se classer de la façon suivante (Hutinel) :

1° *Périostite circonscrite*, sans symptômes fébriles sérieux, accident simple, durant peu, se réparant complètement : c'est la forme qui a le moins attiré l'attention, et c'est pourtant celle qui paraît la plus fréquente ;

2° *Ostéopériostite aboutissant à l'abcédation*. Ici il y a des phénomènes généraux et locaux très nets : la fièvre s'allume ; l'os se gonfle en un point limité ; la peau se soulève et rougit, et donne passage, soit spontanément, soit après intervention chirurgicale, au pus d'un *abcès sous-périosté limité*.

Cette forme est moins fréquente que la première : elle constitue un peu moins du quart des observations recueillies par Bourgeois. Ebermaïer, sur huit cas d'ostéopériostite post-typhoïdique, n'en a vu que deux aboutissant à la suppuration.

L'aspect de la lésion est bien décrit dans l'observation de Péan et Cornil, où, dans la convalescence d'une f. typhoïde de trente jours, apparurent deux foyers de périostite du tibia gauche, et un foyer du tibia droit.

« A la surface de la tumeur, qui fait une saillie notable de 1 centimètre 1/2 à 2 centimètres et qui est de consistance dure, osseuse, la peau est amincie et le périoste épais et soulevé. A ce niveau, il existe dans l'épaisseur du périoste une inflammation caractérisée par un tissu infiltré de petites cellules rondes... Au même niveau, le tissu compact de la diaphyse est creusé lui-même d'une cavité contenant de la moelle embryonnaire, et limitée par des parois éburnées. Cette cavité n'intéresse nullement la cavité médullaire. Les deux foyers périostés et osseux communiquent par une boutonnière. »

Les observations d'Helferich (1890) sont à placer en regard de la lésion portant sur le tibia, que nous venons d'étudier.

Soit au cours de la f. typhoïde, soit pendant la convalescence, cet auteur a pu rassembler huit cas d'inflammation des côtes thoraciques, *spécialement au niveau des parties cartilagineuses* ; dans la moitié des cas plusieurs côtes étaient atteintes. La lésion se traduisait par une tuméfaction osseuse augmentant

graduellement, puis la peau se soudait aux tissus sous-jacents, rougissait de plus en plus, et finissait par se rompre, donnant lieu à une fistule sécrétant un peu de pus. Le trajet fistuleux aboutissait à une petite cavité remplie de granulations, au fond de laquelle apparaissait le périchondre dénudé, épaissi. Le cartilage était souvent calcifié, et même nécrosé. Von Bergmann a observé plusieurs cas semblables.

Une particularité intéressante de l'ostéopériostite typhoïdique est, dans certains cas, sa *longue durée*.

L'observation d'Orloff est typique à cet égard.

Une jeune fille de vingt-deux ans eut, à la fin de janvier 1890, une fièvre typhoïde; six semaines après, une douleur suivie de tuméfaction se montra au niveau du tibia droit. Ce ne fut qu'en septembre, soit huit mois après le début de la f. typhoïde, six mois et demi après la guérison, que l'intervention chirurgicale devint nécessaire.

M. Chantemesse a cité une ostéopériostite ayant duré trois ans.

L'ostéopériostite suppurée aboutit ordinairement *à la guérison* après intervention chirurgicale, mais, lorsqu'elle a duré longtemps, elle peut laisser des altérations ostéopériostiques considérables, des trajets fistuleux, et même déterminer la production de *séquestres* à élimination toujours longue (Keen) (1).

3° Une *troisième forme* clinique se caractérise par un début lent, la déformation et la tuméfaction de l'os sur un point : il se fait une véritable *périostose* persistante.

3° **Articulations.** — La connaissance des déterminations articulaires de la f. typhoïde est de date récente, et c'est à Keen (1877) qu'il faut rapporter l'honneur d'en avoir donné la première description à la fois originale et complète.

Avant Keen on cite : Roser qui, en 1857, « émit l'idée qu'un certain nombre de luxations spontanées, attribuées au rhumatisme articulaire aigu, devaient être rapportées à la fièvre typhoïde », Stromeyer, Volkmann, Guterbock, etc., en Allemagne; Capelle en Belgique. Le travail de Keen fut le point de départ de mémoires nombreux, parmi lesquels nous mentionnerons en France les thèses de Bonnet, Buot, Bazin, Fouque, Bosnières, les mémoires et observations de Robin, Lannelongue, etc... MM. Bourey et de Lapersonne ont consacré quelques mots à l'arthrite typhoïdique, et nous ferons en particulier à la thèse d'agrégation de M. de Lapersonne de larges emprunts.

Volkmann a proposé des arthrites typhoïdiques une classification

(1) La nécrose osseuse post-typhoïdique peut reconnaître encore un autre mécanisme que l'ostéo-périostite. Ainsi dans une observation de Mansel, citée par Homolle, on vit survenir la nécrose d'une partie des os du crâne : il s'agissait là d'une nécrobiose par défaut d'irrigation sanguine, la branche antérieure de la méningée moyenne étant thrombosée.

clinique intéressante : il admet une arthrite suppurée ou *pyohémique*, une arthrite *polyarticulaire*, et une arthrite *monoarticulaire*.

a. L'observation de M. Robin (1881) est un bel exemple d'*arthrite pyohémique* :

Un homme de vingt-six ans, au dixième jour d'une f. typhoïde un peu anormale, présenta des collections purulentes dans plusieurs articulations, dans plusieurs gaines synoviales, une périostite suppurée du tibia, et un abcès de la région sous-hyoïdienne et chondro-costale gauche : il mourut au vingt-troisième jour.

L'autopsie révéla des lésions typhoïdiques nettes.

b. La *forme polyarticulaire* envahit un plus ou moins grand nombre d'articulations, sans règle fixe, mais les grandes jointures sont surtout atteintes. Elle peut quelquefois, suivant MM. Robin et Leredde, apparaître au début, et occuper seule la scène un certain temps, masquant ainsi la fièvre typhoïde à l'examen du clinicien.

c. L'*arthrite monoarticulaire* est la forme la plus intéressante. Elle frappe surtout la hanche, puis le genou, rarement les autres articulations. Elle se caractérise par les phénomènes cliniques ordinaires : empâtement, tuméfaction, douleur, et a des terminaisons variables. Elle aboutit souvent à la guérison, mais il n'est pas rare d'observer l'*ankylose* et surtout la *luxation spontanée*. Sur 43 cas d'arthrite, Keen trouva 30 luxations spontanées, dont 27 de la hanche, deux de l'épaule, une du genou. M. Lannelongue a pu réunir trois cas de cette sorte.

L'arthrite qui aboutit à la luxation spontanée peut être bruyante, accompagnée d'un grand épanchement, et même il a pu se former « des collections purulentes qui fusent à une distance plus ou moins considérable, et la tête articulaire, profondément altérée, sort de sa cavité à la première occasion ». Mais souvent il est spécifié « que la luxation s'est produite sans qu'aucun des signes de l'arthrite ait été constaté, méritant ainsi son épithète de spontanée ». Pour expliquer ce fait, il faut admettre que l'extrémité osseuse est le siège de la lésion originelle (Lannelongue) : « A la hanche une ostéite de la cavité acétabulaire chassera petit à petit la tête fémorale, et produira une luxation qui se fera toujours vers la fosse iliaque. » Ainsi s'explique la difficulté, presque l'impossibilité, de réduction de ces luxations, qu'on constate en clinique dans bon nombre de cas.

APPAREIL GÉNITAL DE LA FEMME. — On a signalé, au cours de la f. typhoïde, le gonflement inflammatoire des grandes lèvres, avec quelquefois suppuration terminale.

L'hématocèle rétro ou péri-utérine a été notée dans la convalescence par Trousseau (1 cas); Gignoux (de Lyon) (4 cas : 2 guéris, 2 suppurés).

Mais ce qu'il convient d'étudier surtout, ce sont les *hémorragies utérines*, et la *gangrène des organes génitaux*.

Les *métrorragies* — abstraction faite des règles — constituent une détermination rare : elles ne s'observent guère que dans la f. typhoïde hémorragique. Quant aux *règles*, Griesinger a dit avec raison que l'écoulement menstruel qui devait coïncider avec le début de la maladie est *avancé et augmenté* d'abondance ; au cours même de la f. typhoïde, les règles sont irrégulières et généralement faibles.

La *gangrène* des organes génitaux de la femme paraît avoir été signalée pour la première fois par Bernutz et Goupil.

Hardy et Béhier en font mention (1) ; N. Gueneau de Mussy rapporte un cas très intéressant de gangrène valvulaire. A l'étranger, Buhl, en 1854, observait un cas de gangrène de la vulve ; Hoffmann rapportait une série de cas intéressants, et Liebermeister, en 1874, citait un cas nouveau.

A propos d'une épidémie à Nancy, où sur soixante-six cas de f. typhoïde chez la femme, il observa quatre cas de gangrène génitale (trois cas de gangrène vulvaire, un cas de bartholinite gangreneuse), M. Spillmann a écrit sur cet accident un mémoire d'ensemble inséré dans les *Archives de médecine* de 1881.

L'accident que nous étudions est rare, et assez tardif. M. Spillmann donne pour ses cas les dates suivantes : 15e, 17e, 23e, 25e (deux cas), 28e jour.

Les formes *anatomiques* et les *localisations* peuvent, d'après l'ensemble des cas observés, être classées de la façon suivante :

a. Simple œdème gangreneux de la vulve ;

b. Abcès gangreneux de la glande vulvo-vaginale ;

c. Gangrène partielle ou totale de la vulve ;

d. Destruction gangreneuse de la paroi recto-vaginale (Liebermeister), et du corps de l'utérus (Hoffmann).

La gangrène peut s'étendre plus loin encore, et Hoffmann cite un cas où chez une typhoïdique, en dehors de toute grossesse, l'ovaire gauche avait 7 centimètres de largeur sur 4 de hauteur, et était transformé en une cavité à deux loges, contenant un liquide sanieux : les parois des loges avaient l'aspect gangreneux.

Les *symptômes* sont le plus souvent nuls : la gangrène interne passe inaperçue ; la gangrène externe peut elle-même être méconnue, si l'examen direct n'est pas fait de propos délibéré.

La gangrène externe vulvaire ou vaginale limitée peut être bénigne, mais laisser des suites graves, telles que fistules recto-vaginale, rétrécissement et atrésie du vagin avec rétention des règles. La gangrène profonde est naturellement de toute gravité.

Fournier, Vigla, Spillmann, Wolder, Andral, etc., ont observé la gangrène du pénis.

(1) Hardy et Béhier, Traité de pathologie.

PEAU ET TISSU CELLULAIRE SOUS-CUTANÉ. — Deux ordres de signes sont à relever ici : les uns, A) sont des signes généraux ; les autres, B) sont l'expression d'une détermination localisée : *éruptions diverses ; sudamina ; abcès ; gangrènes.*

A. **Symptômes généraux.** — La *peau des typhoïdiques* présente en général un degré de *chaleur* correspondant à l'élévation de la température centrale ; elle est ardente, mordicante, et ne retrouve sa fraîcheur normale qu'au début de la défervescence.

Quand la température centrale s'abaisse, la peau donne une sensation froide d'autant plus marquée que le refroidissement central est plus prononcé : ce signe s'observe dans la période algide des frissons, dans le collapsus cardiaque, chez les sujets épuisés par les diarrhées profuses, aux approches de l'agonie dans certains cas.

A la chaleur de la peau s'ajoute en général la *sécheresse.* Dans les formes régulières, la peau, aux premières heures du matin et pendant la nuit — c'est-à-dire aux moments de la rémission diurne thermique — s'humecte de sueurs. Dans les formes graves, hyperpyrétiques, la peau reste sèche. « L'aridité de la peau n'est aussi prononcée dans aucune maladie, » disait Andral. La transpiration cutanée constitue donc un *signe favorable* : quand la peau longtemps sèche devient halitueuse, moite, on peut considérer que l'état général s'amende ; au moment de la défervescence il se fait parfois des sueurs profuses, dites *critiques*, et le stade de déclin comporte souvent une transpiration abondante.

B. **Symptômes localisés.** — **Éruptions.** — Des éruptions diverses qu'on rencontre au cours de la f. typhoïde, une variété est *vraiment spéciale à cette affection* : c'est l'éruption de *taches rosées* ; les autres sont *accessoires* ou *anomales.*

1° Taches rosées. — *Fréquence.* — La fréquence *absolue* des *taches rosées* lenticulaires est grande dans la fièvre typhoïde.

« Il m'est arrivé bien rarement, depuis dix ans, disait Louis, de ne pas trouver de taches rosées lenticulaires dans le cours de l'affection typhoïde. » Recherchées sur trente-cinq des malades morts de fièvre typhoïde, les taches rosées furent trouvées vingt-six fois, sans pouvoir dire, ajoute Louis, qu'elles n'avaient pas existé dans les autres cas, « plusieurs des sujets dont il s'agit étant venus à l'hôpital après le vingt-quatrième jour, à une époque où les taches avaient peut-être disparu ».

Des cas graves mais guéris traités par Louis, trois seulement n'eurent pas de taches, et encore deux de ces malades ne furent-ils observés pour la première fois qu'aux quatorzième et quarantième jours. Dans les cas légers, enfin, les taches ne manquèrent pas une fois.

Murchison, relevant 5998 cas traités en vingt-trois ans au London Fever Hospital, dit que les taches furent notées dans 4606 cas, soit 76,92 p. 100.

Weil (de Heidelberg) donne le chiffre de 85 p. 100 comme exprimant le degré de fréquence de la roséole typhoïdique.

Trousseau enseignait que l'absence des taches, réelle en quelques circonstances, tenait au caractère épidémique même : « Dans plusieurs épidémies qui ont régné dans certains départements, on ne les a jamais rencontrées ». Cvostek a fait la même observation. De 1857 à 1864 il remarqua souvent l'absence de taches, qui devinrent remarquablement abondantes, jusqu'à envahir la face, de 1864 à 1866.

Il semble qu'il faille encore faire entrer en ligne de compte en cette question d'autres facteurs, tels que l'*âge*, le *sexe* des malades, et la *forme* même, intense ou bénigne, de la maladie.

Murchison et W. Jenner ont démontré qu'au dessus de trente ans la fréquence des taches était moins grande : sur 1413 cas observés au Fever Hospital chez des sujets de dix à trente ans il n'y eut que 10 fois sur 100 absence des taches ; sur 252 cas au-dessus de trente ans il y eut absence 16 fois sur 100.

Les registres du même hôpital montrent encore que, sur neuf cent cinq *hommes* atteints de f. typhoïde, cent vingt-sept fois il n'y eut pas de taches, et que celles-ci manquèrent seulement quatre-vingt-dix-sept fois chez neuf cent quinze *femmes* typhoïdiques.

Il est bien certain en outre que l'absence de la roséole se voit surtout dans les formes *imparfaites*, *abortives*, ou remarquablement *bénignes*, confinant à l'embarras gastrique.

Siège. — Le siège d'élection de la roséole typhoïdique est la face antérieure de la poitrine, le ventre et aussi le dos, où on la rencontre souvent *alors qu'elle n'existe pas ailleurs* (Murchison). Le ventre présente presque toujours une éruption plus abondante que la poitrine (Louis).

Il est rare de voir les taches sur les bras et les jambes : Murchison n'a noté ce siège que huit fois sur 98 cas ; il est plus rare encore de les voir à la face (un cas seulement de Murchison et un cas de Louis).

Peu abondante, la roséole typhoïdique n'existe guère que sur le dos, la poitrine ou le ventre, se bornant même quelquefois à ce dernier siège. Ce n'est que dans les cas à éruption très accentuée que les membres et même la face peuvent être envahis.

Nombre. — Rien n'est en effet plus variable que le nombre des taches rosées. Ordinairement restreint, vingt ou trente à la fois, quelquefois beaucoup moindre encore (3 à 12), ce nombre peut s'élever à 100 et plus.

Murchison, recherchant le nombre des taches dans quatre-vingt-dix-huit cas, est arrivé au résultat suivant : soixante et une fois il en trouva vingt présentes à la fois ; trente-sept fois plus de vingt ; neuf fois plus de cent ; une fois enfin il en existait *plus de mille* (1).

(1) C'est dans ces cas à éruption confluente que l'aspect de l'exanthème peut simuler la rougeole ou la variole au début (Hérard, Laveran, Villemin).

D'une façon générale, les taches semblent plus abondantes et sont plus accusées chez les sujets à peau fine et blanche, chez les adultes ou les jeunes gens, que chez les sujets âgés et les enfants.

Caractères de l'élément érythémateux. — La tache rose lenticulaire est arrondie, à contours nets, de coloration rose ou rouge, mais jamais pétéchiale dans les formes régulières. Elle est d'un diamètre d'une demi ligne à 2 lignes, dit Murchison, c'est-à-dire de 3 à 4 millimètres au plus. Elle ne fait à la surface des téguments aucun relief, ou forme seulement une très légère élevure non acuminée. Dans des cas rares elle peut cependant former papule : Kraft-Ebing (1), à Mannheim, aurait observé cette roséole papuleuse dans seize cas sur cent soixante-quinze.

Elle s'*efface* entièrement à la *pression* du doigt ou par traction légère de la peau, mais reparaît tout aussitôt : jamais la roséole typhoïdique ne se retrouve sur le cadavre. La durée d'une tache rose est de trois à cinq jours (2). Après ce laps de temps elle s'efface entièrement, ou, pendant quelques jours, laisse à sa place une macule cuivrée.

Dans quelques cas rares, dans les éruptions abondantes, il se fait une légère *desquamation* à la place où siégeait la tache : cela provient d'une minime vésicule qui, dans ces circonstances exceptionnelles, occupait le centre de la tache.

Évolution de l'éruption typhoïdique. — La roséole typhoïdique est un symptôme *précoce*, de la fin du premier septénaire, ou du commencement du second. « On ne s'éloigne pas beaucoup de la vérité en admettant qu'elle apparaît du sixième au neuvième jour dans la moitié des cas. » (Louis.)

Murchison, qui a soumis un certain nombre de cas à une analyse minutieuse, est arrivé aux résultats suivants : trente-neuf fois sur quarante-six le début se fit du septième au douzième jour inclus ; dans quatre cas les taches apparurent avant le sixième jour, *au cinquième jour ;* dans trois cas elles ne se montrèrent pas avant le quatorzième. Dans un cas Murchison ne nota les taches qu'au 20e jour. Louis a cité un cas à début encore plus tardif : au 35e jour.

Chomel n'avait pas observé d'éruption avant le sixième jour.

L'éruption ne se fait pas d'un seul coup, mais par *poussées* successives : quelques papules se montrent d'abord ; les jours suivants, et pendant que se fanent les premières, d'autres apparaissent.

La durée moyenne du *cycle* éruptif était fixée par Louis à huit jours et demi, avec trois et quinze jours comme chiffres extrêmes. Murchison admet que l'éruption dure de sept à vingt et un jours ; la moyenne pour trente cas bien notés fut de quatorze jours et demi, avec quatre jours comme minimum et trente-cinq jours comme

(1) Cité par Homolle,
(2) Trousseau dit de trois à quinze jours.

maximum. Trousseau donnait huit jours comme chiffre de durée moyenne, les termes extrêmes étant trois, dix-sept et vingt jours.

En règle, toute trace de roséole a disparu au début de la convalescence, mais on peut voir encore des taches même après la chute de la fièvre, et c'est là souvent, dit Murchison, un symptôme précurseur de rechute.

Il convient de noter les faits rapportés par Louis, qui, dans un cas (Obs. XXVIII), vit un malade chez lequel l'administration d'un bain détermina la confluence d'une éruption jusque-là discrète (1); et par Murchison, qui a vu la roséole débuter sur la partie de la peau où l'on avait appliqué un sinapisme.

Valeur spécifique des taches roses lenticulaires. — Louis, revenant en 1841 sur l'opinion qu'il avait émise en 1829, déclare formellement qu'il a vainement depuis douze ans cherché les taches roses ailleurs que dans l'affection typhoïde. Murchison leur accorde aussi, et pour les mêmes raisons, une valeur spécifique absolue. (Waller de Prague) et Rilliet et Barthez ont établi que dans la tuberculose granulique on peut rencontrer des taches semblables; mais il n'en reste pas moins vrai que ces taches, *avec l'évolution particulière ci-dessus décrite*, sont le partage exclusif de la fièvre typhoïde.

Valeur pronostique de la roséole typhoïdique. — Dans le typhus exanthématique une éruption abondante est du plus fâcheux pronostic : y a-t-il de même, dans la f. typhoïde, rapport entre l'abondance de taches et la gravité de l'affection ?

« D'après mes observations propres, surtout en ces derniers temps, disait Griesinger, je trouve que les exanthèmes abondants, avec plusieurs centaines de taches, appartiennent plutôt aux *cas graves* qu'aux cas légers. » Trousseau, de son côté, formulait l'opinion que l'abondance et la persistance des taches coïncident généralement avec une gravité, plus grande, ou, pour mieux dire, avec une durée plus longue de la maladie.

Une opinion diamétralement opposée a été formulée par Louis, Stewart, Rilliet et Barthez, Dielt. Louis a vu l'éruption plus restreinte de préférence dans les cas mortels; Stewart considérait l'éruption abondante comme plutôt favorable; Rilliet et Barthez ont trouvé les taches plus rares dans les cas graves; Dielt enfin pense, après une longue étude de ce point, que le pronostic est plus favorable dans les cas à éruption abondante.

Murchison croit qu'il n'y a rien à tirer, quant au pronostic, de l'abondance ou de la rareté de l'éruption : sur trente-sept de ses malades chez lesquels les taches dépassaient vingt à la fois, sept ont succombé; sur soixante et un chez lesquels les taches ne sont jamais arrivées à vingt, douze sont morts : la moyenne de la mortalité dans les deux séries a donc été à peu près semblable.

2° Éruptions accessoires ou anomales (2). — Au cours de la f. typhoïde

(1) W. Jenner a cité des faits analogues.

(2) Les *taches bleues*, qui ont donné autrefois lieu à tant de discussions, n'ont aucun droit aujourd'hui à figurer dans une description de f. typhoïde : on sait qu'elles sont seulement un indice de *pédiculose*.

peuvent se placer, en dehors de l'*éruption typhoïdique*, des éruptions évoluant sous les types les plus divers : les unes sont d'aspect *purpurique* ; d'autres prennent les divers aspects de l'érythème *polymorphe* ; les autres enfin ne peuvent recevoir de dénomination précise.

1. Le *purpura* est rare (9 cas sur 1420, dit Liebermeister). Léger et précoce, il n'a pas d'importance pronostique. Tardif, il n'est ordinairement qu'un des symptômes du cortège de la *fièvre typhoïde hémorragique*, et, comme les autres manifestations qui lui sont associées, il a alors la signification la plus grave.

2. Murchison avance que dans quelques cas, surtout chez les malades à peau blanche et délicate, l'éruption lenticulaire spécifique est précédée de deux ou trois jours par un léger exanthème *généralisé*, *scarlatiniforme*, et cédant à la pression.

Jenner a vu au début d'une f. typhoïde un érythème accompagné d'angine qui fit croire à une scarlatine. Keromnès, dans sa thèse (1881), a rapporté des cas d'érythème scarlatiniforme aux quatorzième et dix-neuvième jours de la f. typhoïde.

Des cas d'exanthème *morbilliforme* ont été rapportés par Wyndham Cattle, Raymond, Lemaigre. Celui-ci, dans sa thèse (1883), a publié des cas de cette sorte au seizième, vingtième, vingt et unième jour de la f. typhoïde.

On a encore signalé des érythèmes analogues à la *roséole copahivique* (Raynaud), des érythèmes à caractère *papuleux, noueux, ortié* (Homolle, Griesinger), etc.

De ces faits il faut rapprocher les cas curieux publiés par MM. Hutinel et Martin de Gimard en 1890.

Sur trente-huit enfants atteints de f. typhoïde, soignés dans une période de six mois aux Enfants Malades, ces auteurs notèrent douze cas d'érythème *infectieux*. Sur les membres étaient semées des taches rouge vif, peu saillantes, irrégulièrement arrondies ou ovalaires qui, sur le tronc, prenaient une apparence rosée et scarlatiniforme. Exceptionnellement on rencontrait des ecchymoses et des vésico-pustules. L'éruption durait quatre jours et se terminait par une desquamation. Le début se faisait dans les cas légers par une fièvre peu marquée, de l'abattement, des vomissements. Les cas graves évoluaient avec un abaissement de température, des vomissements abondants, de la diarrhée, de l'albumine, une altération profonde du facies, et amenaient la mort en deux ou trois jours. La nécropsie révélait des altérations du foie, du sang et des reins, communes à toutes les infections graves. Il est à noter que *presque* tous les enfants victimes de cet accident portaient une éruption aphteuse à la bouche et aux lèvres.

3. Enfin, pour clore ce chapitre des éruptions anomales, il faut dire quelques mots de l'*ecthyma* qui se montre soit dans la période d'état, soit au déclin et dans la convalescence, ecthyma tantôt *superficiel*, tantôt *profond* avec cicatrices consécutives, ecthyma *auto-inoculable*. Rappelons aussi que M. Bouchard et M. Hanot ont eu l'occasion

d'observer au déclin de cas de f. typhoïde une éruption confluente de vésicules ou de pustules dont le liquide contenait des bactéries en grand nombre. Dans un cas cette éruption coïncida avec un notable amendement des symptômes, et put ainsi recevoir la qualification de *critique*. Andral avait aussi observé dans la première semaine une éruption analogue d'ecthyma, dont il qualifiait bien l'aspect sous le nom de varioliforme.

La nature de toutes ces éruptions anomales, polymorphes et autres, est bien mal fixée encore.

Il semble qu'elles sont étrangères à la f. typhoïde, qu'elles sont le produit d'infections surajoutées, en un mot qu'elles constituent des *éruptions infectieuses secondaires*. C'est ainsi que MM. Hutinel et Martin de Gimard ont interprété les érythèmes observés par eux, et les organismes trouvés dans les cas de MM. Bouchard et Hanot, organismes étrangers à la f. typhoïde, semblent bien l'indice d'une infection secondaire, d'ailleurs mal définie.

Sudamina. — Ce sont de petites vésicules bien connues, et qui ne diffèrent en rien dans la f. typhoïde de ce qu'elles sont ailleurs. Généralement hémisphériques, de la dimension d'une tête d'épingle, elles prennent quelquefois de plus grandes dimensions, deviennent oblongues comme les larmes dont elles ont alors l'aspect, suivant l'heureuse comparaison de Louis. Elles siègent sur la paroi thoracique antérieure, et, surtout, au voisinage de l'aisselle, sur les parties latérales et inférieures de l'abdomen ; on les voit fréquemment au cou. D'ordinaire elles sont discrètes, mais quelquefois confluentes, et Griesinger cite deux cas où l'exanthème fut si considérable qu'on put recueillir plusieurs centimètres cubes de liquide (1).

La miliaire ne se rencontre pas dans tous les cas.

Plus des deux tiers des sujets examinés par Louis (104 sur 141) la présentèrent. Taupin la rencontra cent quatre fois sur cent vingt et un enfants.

Il semble qu'en Angleterre elle soit moins commune : Jenner la trouve sept fois sur vingt-trois de ses cas mortels ; Murchison dans un tiers des cas.

L'*apparition* des sudamina est tardive ; en général on les voit entre le vingtième et le trentième jour, au moment des grandes oscillations périodiques.

La signification des sudamina a donné lieu à des opinions variées et contradictoires. Trousseau les regardait comme le *symptôme d'un symptôme* (la sueur). Bouillaud, Andral, Murchison leur donnent la même signification. Louis a formulé une opinion radicalement différente, en contestant leur rapport avec les sueurs, et en avançant que les sudamina sont souvent en raison inverse de la transpiration cutanée.

(1) Le liquide des sudamina est soit neutre, soit légèrement acide, au dire de Griesinger. Andral, Hebra, le déclarent acide.

Il croyait à leur caractère presque spécifique dans la f. typhoïde. Griesinger a soutenu plus fermement encore l'indépendance absolue de la miliaire typhoïdique et des sueurs (1).

M. Baradat de Lacaze (1887) a cru voir dans les sudamina à apparition tardive (après le quinzième jour) un *phénomène critique*, annonce de l'entrée en convalescence.

Abcès et furoncles. — Il faut distinguer, avec Griesinger, deux formes cliniques : tantôt l'abcès est isolé ; tantôt la suppuration est multiple : abcès et furoncles couvrent la surface cutanée, et la suppuration se fait aussi bien alors dans les séreuses et les parenchymes qu'à l'extérieur ; c'est l'*infection purulente* avec sa haute gravité.

Les abcès isolés se font à la fin de la première semaine, dans la deuxième semaine, ou plus tard encore. Ils tiennent sans doute à une inoculation locale : on les voit en effet se placer aux points qui supportent les pressions les plus fortes : région fessière, mollets, quelquefois cuisses et région lombaire. Ils ont leur siège dans le tissu cellulaire sous-cutané, mais souvent dépassent cette limite, gagnent le tissu cellulaire sous-aponévrotique, et les masses musculaires même. Leur développement est insidieux, souvent rapide ; ils se traduisent par un empâtement profond, et quelquefois par une tuméfaction diffuse ou de l'œdème. Ils constituent souvent un accident grave par la suppuration profuse qu'ils déterminent, les hémorragies, les destructions de tissu qui les accompagnent : c'est donc bien à tort que Chomel lui a accordé une signification *favorable* ou *critique*.

Les *suppurations multiples* sont tardives, elles appartiennent aux formes graves, et suivent souvent l'apparition des escarres ; elles consistent en abcès considérables du tissu cellulaire sous-cutané, qu'accompagnent la suppuration des cavités séreuses et articulaires, les abcès du corps thyroïde, les abcès métastatiques viscéraux du poumon, de la rate, du foie, des reins, du myocarde, etc. Cette forme est presque toujours mortelle : c'est la *grande pyohémie* typhoïdique.

A côté d'elle se placent des formes *moins graves* où la suppuration multiple se limite au tissu sous-cutané : telles les éruptions de furoncles multiples, quelquefois même apparaissant par centaines ; telles les apparitions d'abcès sous-cutanés, se succédant en grand nombre et fort longtemps, et arrivant à simuler le farcin (Lailler).

Gangrènes cutanées. — La peau se sphacèle assez souvent dans la

(1) « Je ne conteste pas que la sudation favorise l'éruption, mais je m'élève d'une manière absolue contre ceux qui prétendent qu'elle est uniquement due aux sueurs. J'ai pu me convaincre, de la manière la plus certaine, qu'elle peut apparaître parfois sur une peau tout à fait saine, sans trace de sudation antérieure ou concomitante ; on la retrouve aussi fort souvent très clairsemée avec des sueurs profuses, et très abondante avec une transpiration faible. »

f. typhoïde : on voit quelquefois des points gangreneux au pavillon de l'oreille et surtout aux orteils, mais ce que l'on voit surtout c'est l'*escarre cutanée* ou *décubitus typhoïdique*.

Les escarres se font aux points où la surface cutanée est soumise à des pressions continues : le *sacrum* et l'*ischion* sont les régions les plus atteintes ; puis viennent, avec une moindre fréquence, les *coudes*, les *talons*, la *région* des *omoplates*, plus rarement encore l'*occiput*. Dans les cas où le sujet prend plus volontiers le décubitus latéral on peut voir l'escarre porter sur la région des trochanters, de la crête iliaque, et sur les parties latérales du genou (1).

Les escarres sont de fréquence variable, mais, à l'heure actuelle, avec les méthodes améliorées de traitement que nous possédons, *elles tendent à devenir rares*. Louis les nota dans un sixième de ses cas ou 17 fois sur 100 ; Liebermeister donne 9 p. 100.

Rares avant le quatorzième jour, elles appartiennent surtout à la fin de la période d'état ou au déclin, à la troisième et à la quatrième semaines. Il est pourtant des escarres précoces, et celles-là sont d'un pronostic encore plus fâcheux.

Les escarres sont le partage des f. typhoïdes graves, hyperpyrétiques ou ataxo-adynamiques ; des sujets amaigris, épuisés par des hémorragies, une diarrhée profuse ; des malades *mal tenus*.

Le début de l'escarre est variable : Griesinger en a donné une bonne description. Tantôt on voit un érythème superficiel où quelques points prennent une apparence fâcheuse et s'ulcèrent ensuite ; tantôt c'est une plaque enflammée, avec éruption bulleuse ou pustuleuse, dont les éléments se rompent, laissant à nu le derme qui se mortifiera ; tantôt enfin c'est une ecchymose qui est envahie par la gangrène.

L'escarre peut rester superficielle : elle guérit alors lentement. Lorsqu'elle gagne en profondeur, il se fait un sphacèle purulent du tissu cellulaire transformé en bouillie sanieuse ; les téguments se décollent, et la mortification s'étend en surface comme en profondeur. Il arrive que la gangrène gagne les aponévroses, le périoste même, et jusqu'à l'os qui se dénude. On a vu des cas de méningo-myélite purulente succédant à l'extension progressive d'une escarre au sacrum, ou produite par l'irruption du pus dans le canal rachidien.

L'escarre typhoïdique est encore la source d'autres dangers, en formant un foyer producteur d'embolies gangreneuses, foyer d'où les germes septiques se répandent dans l'organisme. Elle peut être enfin le point de départ d'érysipèle souvent mortel.

Le danger des escarres est d'ailleurs de toutes façons très grand, et les escarres profondes aggravent beaucoup la situation du typhoï-

(1) L'escarre a quelquefois pour point de départ la surface d'un vésicatoire mettant le derme à nu : cet accident était à ce point fréquent autrefois, que Louis le note avec soin dans toutes ses observations.

dique, outre qu'elles sont par elles-mêmes l'indice d'un mauvais état général.

LA FIÈVRE. — Frissons. — Syndrome thermique. — A. Frissons. — Le frisson n'a pas dans la f. typhoïde l'importance majeure qu'il prend dans quelques autres affections comme la pneumonie, etc., dont il marque solennellement le début. Cependant c'est un symptôme qui n'est pas à négliger, surtout en tant que symptôme initial.

Sur trente-trois cas mortels où Louis le rechercha, le frisson fut constaté trente et une fois, dont vingt-cinq à titre de symptôme initial. Sur quarante-cinq cas graves, le frisson fut trouvé quarante-deux fois.

Ces chiffres donnent une évaluation satisfaisante de l'importance numérique du frisson *dans la période de début.*

Rarement il s'agit d'un frisson intense et unique, marquant le début; le plus souvent il s'agit de petits frissons plus ou moins violents, plus ou moins répétés, se montrant pendant les premiers jours.

La période de début n'est pas la seule où s'observe le frisson, mais elle est celle où il a le plus de valeur. Dans la période d'état, l'apparition d'un frisson doit mettre en garde contre la survenance d'un accident tel que pneumonie, érysipèle, et plus rarement perforation. Au déclin, la réapparition du frisson traduit un écart de régime, une émotion, etc. A cette même période, le frisson procédant par accès irréguliers indique la pyémie ou une suppuration localisée (1). Dans la *convalescence*, le frisson marque le début d'une rechute, ou indique quelques troubles dans l'équilibre encore instable de la santé.

B. **Syndrome thermique.** — « La fièvre typhoïde présente dans sa marche une telle régularité typique qu'il est vraiment impossible de la méconnaître. Il suffit pour s'en convaincre de jeter les yeux sur un tracé de la température dans cette maladie, et de comparer entre eux un certain nombre de ces cycles thermiques : après les fièvres récurrente et intermittente, le typhus abdominal est la maladie qui peut le mieux servir de preuve et de justification à la théorie des types. » (Wunderlich.)

Les premières études thermométriques de la f. typhoïde remontent à Gierse (1842) ; Hallman (1844), Roger (1844) (2), Zimmermann (1846 à 1854).

La question entre dans une voie véritablement scientifique avec Traube

(1) M. Bouveret a noté dans quatre cas, à la période de défervescence, de grands accès fébriles, en tout semblables aux accès palustres : la quinine échoua complètement, et l'on ne constata aucune cause saisissable à ces accès, que, faute de mieux, M. Bouveret attribue, très hypothétiquement, à une pénétration plus intense de virus au niveau des cicatrices intestinales.

(2) Roger, *Arch. de méd.*, t. IV à IX.

(1850) et Barensprung (1851); elle atteint son maximum de précision avec les recherches de Wunderlich (1) et de ses élèves Thierfelder, Ulle, Thomas.

Depuis lors, les travaux n'ont cessé de s'accumuler sur ce sujet, tant en Allemagne qu'en Angleterre et en France. Citons les noms de Friedler, Wachsmuth, Griesinger, Jürgensen, Zimmermann; Compton, Thompson; Carville, Charvot, Lorain, Jaccoud, etc.

I. Marche générale de la température. — Stades et types thermiques. — Dans une représentation schématique, le tracé thermique d'une f. typhoïde est, suivant une comparaison de M. Jaccoud, exactement semblable *aux trois côtés supérieurs d'un trapèze* : une ligne oblique ascendante correspond à la période de début; une ligne horizontale indique la période d'état; enfin une ligne oblique descendante traduit la période de déclin. Wunderlich donnait à la première période le nom de *stade initial*, à la seconde celui de *fastigium*, et celui de *déclin* à la dernière. Jaccoud dénomme les trois périodes : périodes des *oscillations ascendantes*, des *oscillations stationnaires*, et des *oscillations descendantes*.

Les tracés de la température dans la f. typhoïde peuvent être ramenés à *deux types généraux*, nettement distincts.

« Dans le premier de ces types la marche est brève, continue, et la terminaison se fait d'ordinaire après trois semaines révolues. Dans

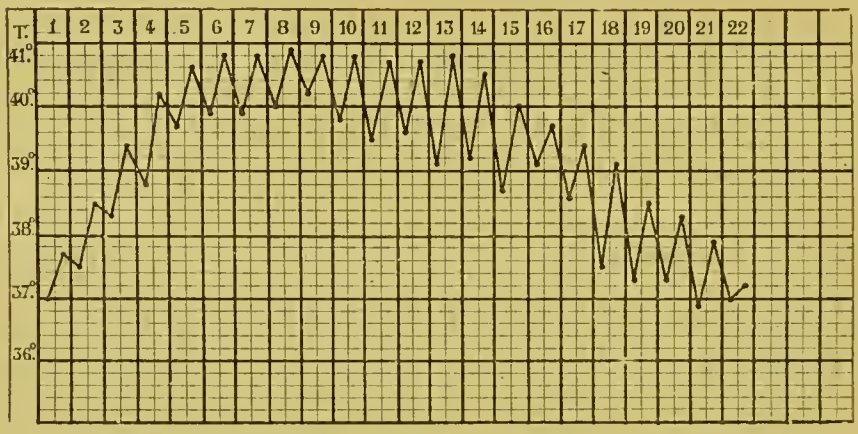

Fig. 13. — Fièvre typhoïde, forme simple (Wunderlich).

l'autre, il s'interpose, entre l'ascension et la descente, une période assez longue de grande intensité fébrile et d'oscillations thermiques. Dans ce dernier type la maladie persiste pendant quatre semaines et demie, assez souvent cinq, six et parfois huit à dix semaines. » (W.) En un mot le premier type est celui d'une f. typhoïde régulière, sans compli-

(1) Wunderlich, Path. et thérap., 1856, 2e édit. — *Arch. für physiol. Heilk.*, 1855 et 1857-58. — *Arch. der Heilkunde*, 1861. — La température dans les maladies. Leipzig, 1868, 2e édit., 1870. Traduction française de Labadie-Lagrave, 1872.

cations ; le deuxième celui des fièvres graves à ulcérations profondes et multiples, à complications diverses intercurrentes.

Les deux tracés (fig. 13 et 14), empruntés à Wunderlich, sont le schéma parfait de ces deux types.

II. Stade initial ou des oscillations ascendantes. — La description donnée par Wunderlich de ce stade — que le médecin a bien rarement l'occasion d'observer — est classique : la voici tout d'abord.

La température monte en zigzag, de façon à s'élever dans les trois ou quatre jours que comprend cette période de un à un degré et demi du matin au soir, et tomber de un demi à trois quarts de degré du soir au matin, jusqu'à ce que, vers le troisième ou quatrième soir, elle ait atteint ou dépassé 40°. La formule de cette ascension peut être représentée comme il suit :

	Matin.	Soir.
Premier jour,	37°	38°,5
Deuxième —	37°,9	39°,2
Troisième —	38°,7	39°,8
Quatrième —	39°,2	40°,3

La *durée* de cette période ascendante *en échelons*, est variable : 4, 5,6, plus rarement 7 et 8 jours (Wunderlich).

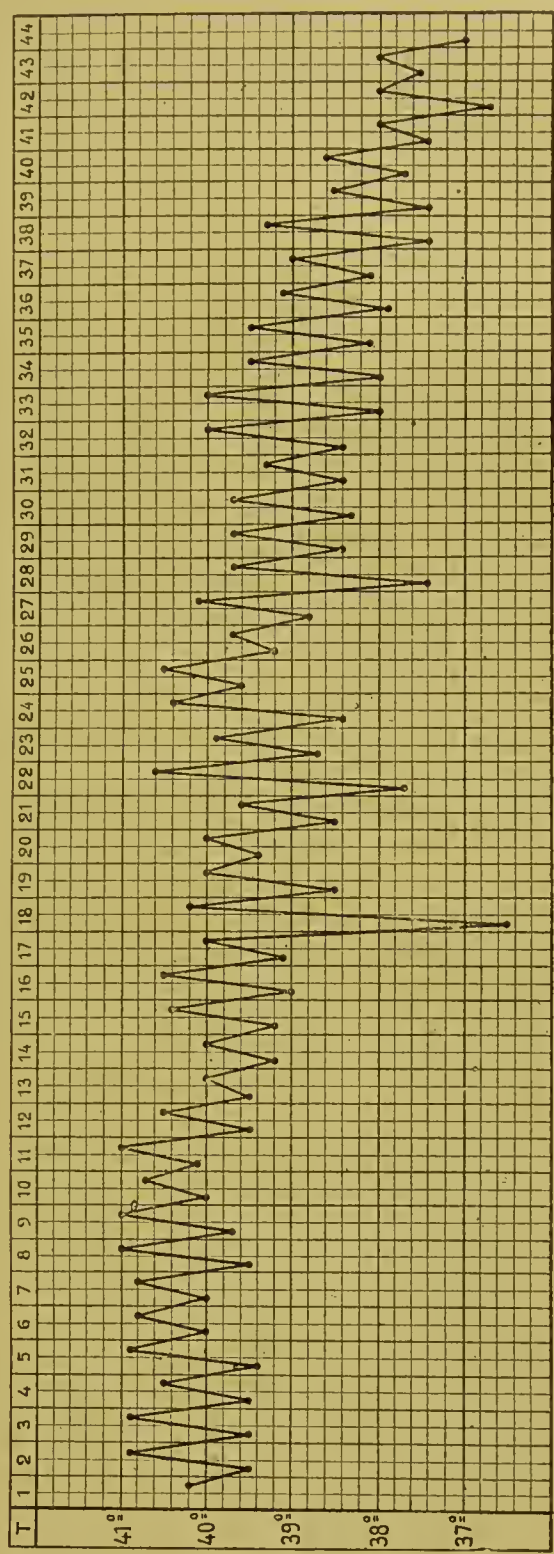

Fig. 14. — Fièvre typhoïde, forme compliquée (Wunderlich).

Griesinger fixe au troisième ou quatrième jour le fastigium de cette période, et le degré atteint alors entre 39°,5 et 40°,5.

Relevant quatre-vingt-quatorze cas personnels, M. Jaccoud (*Clin. méd.*, 1885), trouve que le maximum thermique (fin de la période en échelons) a été atteint :

Au deuxième jour	1 fois.
Au troisième —	6 —
Au quatrième —	17 —
Au cinquième —	26 —
Au sixième —	13 —
Du septième au neuvième jour	22 —
Du dixième au douzième —	9 — (1).

III. Stade de fastigium ou des oscillations stationnaires. — Ici la figure générale du tracé change : à la ligne ascensionnelle brisée va succéder une ligne brisée, une ligne d'oscillations, se mouvant dans un plan horizontal. Les oscillations sont déterminées par les exacerbations vespérales et les rémissions matinales.

Ce stade correspond à la période d'état de la f. typhoïde. Et de même que la clinique nous montre deux *grandes variétés* de f. typhoïde, une à période d'état de durée relativement courte, évoluant sans complications, l'autre à période d'état grave, toujours incertaine, traversée par des complications de toutes sortes, de même le tracé thermique se divise, dit Wunderlich, en *deux types différents* indiqués et figurés ci-dessus, et dont nous allons étudier maintenant le détail.

Type léger. — Au début du stade, c'est-à-dire ordinairement dans la seconde moitié du premier septénaire, l'élévation vespérale oscille « entre 40° et 41°,5 mais le plus souvent entre 40°,2 et 40°,8. Les températures matinales sont pendant cette époque plus basses de un demi-degré à un degré et demi, rarement de moins, mais aussi rarement de plus, avec cette exception que, parfois, pendant un seul jour se présente une *rémission profonde, mais transitoire* (2). »

(1) Une ligne ascensionnelle brusque, le maximum atteint au deuxième ou troisième jour, présageraient, pour M. Jaccoud, des cas fâcheux à durée longue ou à forme ataxique.

(2) Wunderlich fixait au septième jour cette rémission, parfois très accentuée encore qu'elle ne ramène que rarement la température à la normale.

Griesinger a confirmé le fait signalé par Wunderlich pour un grand nombre de cas. Il a vu, en particulier dans une observation, une rémission matinale au septième jour, de 40°,1 à 36°,8 avec tous les signes d'un collapsus intense, mais tout à fait transitoire. Thierfelder, dans les cas légers ou moyens, a vu cette défervescence momentanée à la fin de la première semaine.

M. Jaccoud, analysant avec soin 75 cas observés par lui, est arrivé aux résultats suivants :

Sur 10 cas mortels la rémission ne s'est présentée qu'une seule fois, au 7e jour et fut de 1°,1.

Dans les cas guéris, la rémission ne s'observa que 42 fois, soit 56 p. 100, seulement. Elle se plaça :

Au 5e jour	3 fois.
— 6e —	2 —
— 7e —	14 —
— 8e —	16 —
— 9e —	5 —
— 10e —	2 —

Le tracé garde cette allure pendant une demi-semaine environ, deuxième moitié du premier septénaire ordinairement, puis son niveau général s'abaisse dans la demi-semaine suivante, c'est-à-dire ordinairement dans la première moitié du second septénaire. « Bien qu'au total la marche s'accorde encore avec celle de la demi-semaine précédente, la hauteur d'exacerbation quotidienne est un peu moindre que dans celle-là, au moins dans les cas favorables, et les rémissions sont aussi plus profondes. »

Le fastigium du type léger se décompose donc en *deux parties* : une première à *exacerbations considérables* et à *rémissions* en moyenne *peu profondes*; et une seconde à *exacerbation plus modérées* et à *rémissions* un peu *plus basses*.

La fin de la première période du fastigium tombe le plus fréquemment entre le septième et le huitième jour, rarement vers les sixième, neuvième et dixième jours.

Le stade des oscillations stationnaires ainsi défini schématiquement — le lecteur en retrouvera les éléments principaux sur notre graphique n° 13 — touche à sa fin vers le milieu de la deuxième semaine.

Il n'en est pas de même pour les *cas graves*, que nous allons analyser maintenant.

Type grave. — Le stade d'oscillations stationnaires y est au début semblable à ce qu'on voit dans les cas légers. Mais la différenciation se fait entre les deux types, au milieu du second septénaire. La période de fastigium, dans les cas graves, se prolonge largement et souvent entre le fastigium et le déclin s'intercale une période singulière, phase d'indécision, d'incertitude : le *stade amphibole* de Wunderlich.

Rien de plus difficile que de fixer la figure du tracé thermométrique des cas graves où tant d'éléments interviennent pour déformer la courbe fébrile. Les deux types suivants, esquissés par Wunderlich, donneront une idée de ce qu'on peut observer ordinairement.

a. Les exacerbations vespérales sont très hautes, au-dessus de 40° et s'élèvent parfois jusqu'au-dessus de 41°, mais les rémissions matinales sont d'un degré et demi et même plus, et cela dure avec la même intensité jusqu'au milieu du troisième septénaire, ou même jusqu'à sa fin; à cette époque les exacerbations diminuent un peu et une rémission profonde se présente par moments qui prépare l'amélioration définitive.

Quelquefois le type se modifie : la température du soir est plus basse quoique encore très élevée, mais les rémissions matinales sont insignifiantes, jusqu'au moment où apparaissent les grandes rémissions, indice d'une

L'étendue de la rémission varia entre 1°,2 (minimum) et 3° (maximum); elle fut ordinairement de 1°,8 à 2°,4, et 12 fois sur 42, ramena la température au chiffre physiologique. 37 à 37°,8.

Cette analyse serrée fixe les proportions réelles du phénomène découvert par Wunderlich et qu'un de ses élèves, Thomas, n'a pas rencontré une fois sur 200 cas.

détente ; celle-ci se présente, dans les cas relativement favorables, vers la quatrième semaine.

b. Ici tous les éléments fâcheux se combinent : températures du soir élevées, rémissions matinales insignifiantes, prolongation démesurée du fastigium.

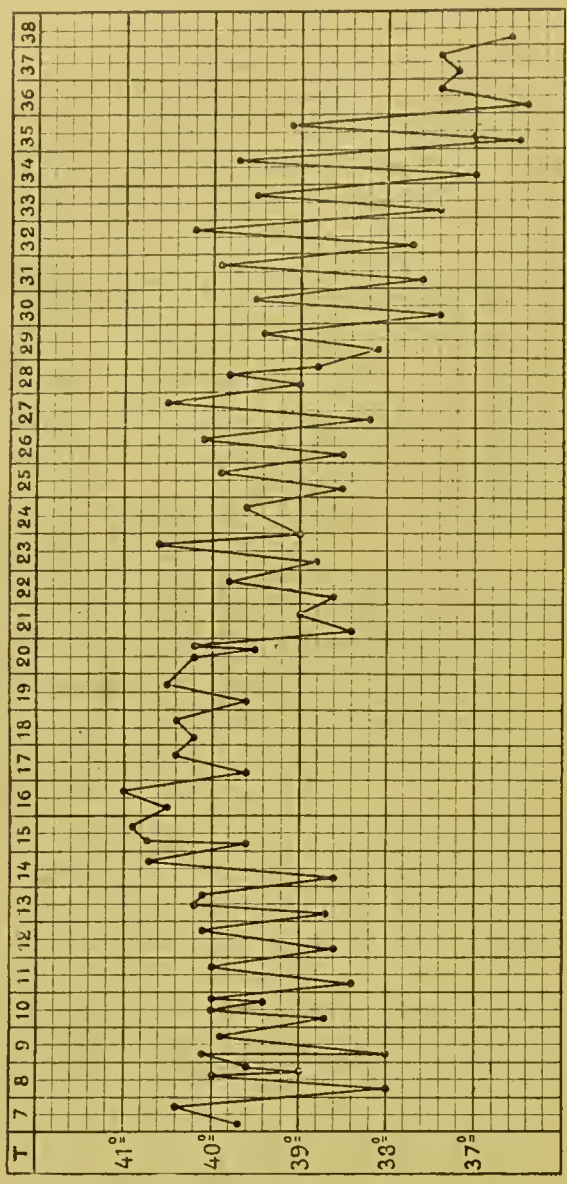

Fig. 15.

La température reste aussi élevée que dans la deuxième semaine, la dépasse même et persiste ainsi au moins jusqu'au milieu du troisième septénaire et souvent jusqu'à la fin du quatrième.

Dans ces cas les températures du soir sont aussi élevées, presque aussi hautes que dans la période précédente, les rémissions sont moindres, et la différence quotidienne ne s'élève pas souvent au-dessus d'un demi-degré, sauf dans les cas où l'exacerbation a présenté une élévation excessive. Les températures du matin se maintiennent le plus souvent entre 39°,5 et 40°, entre 40° et 40°,5 ; les exacerbations vespérales montent parfois au-dessus de 40°, et peuvent même atteindre 42 degrés. (Wunderlich.)

Le *stade amphibole*, particulier aux cas graves, se place le plus souvent au milieu de la troisième semaine, rarement au début, ou encore dans la quatrième semaine. Il se caractérise essentiellement par des irrégularités plus ou moins considérables, des aggravations ou des améliorations non motivées, imprimant à la courbe une *indécision*, une *incertitude* des plus caractéristiques. Dans son ensemble le stade amphibole peut durer plusieurs jours, mais il peut s'étendre même à plusieurs septénaires.

Le tracé reproduit page 191 (fig. 14) présente pendant toute la troisième et la quatrième semaines un stade amphibole des plus nets.

Nous donnons (fig. 15) un autre exemple non moins typique

emprunté encore à Wunderlich (fièvre typhoïde grave guérie), dans lequel le stade amphibole s'observa du quinzième au vingt-deuxième jour.

Le stade amphibole est le stade des complications multiples et des complications graves (hémorragies, perforations), des recrudescences déterminées par des poussées nouvelles d'altérations anatomiques, etc., tous phénomènes qui interviennent pour troubler la marche régulière de la maladie et de son cycle thermique.

Si la guérison doit terminer ce stade d'état, la *défervescence* intervient avec ses caractères que nous étudierons ci-dessous.

Si la *terminaison* doit être fatale, le thermomètre l'annonce soit par une *élévation* extrême dépassant 41° et se maintenant à ce niveau même le matin, soit par une élévation *subite* allant jusqu'à 42°,5 et au-dessus même (43°); soit par un *abaissement* profond et brusque avec *collapsus*. Dans l'*agonie* même, le thermomètre peut baisser rapidement, mais beaucoup plus souvent la température prend une marche ascendante d'autant plus rapide que la mort est plus proche : il y a quelquefois élévation d'un degré et plus en une heure; la mort survient ordinairement entre 42 et 43 degrés. Le tracé ci-dessus (fig. 16), emprunté à Wunderlich, montre cette élévation agonique.

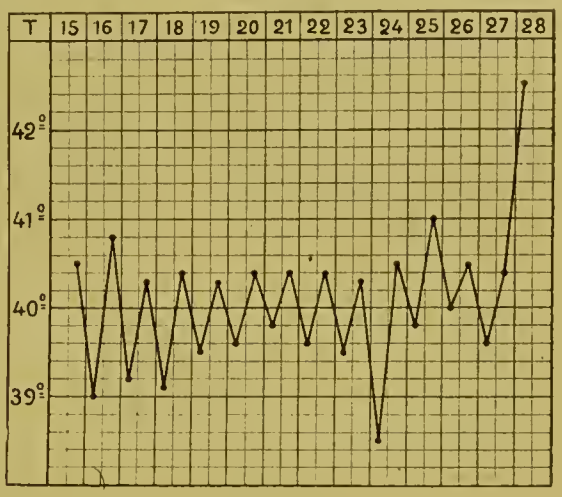

Fig. 16.

Wunderlich a signalé des élévations *post-mortem*, mais en général peu intenses et peu durables.

IV. Défervescence ou période des oscillations descendantes. — La défervescence, quel qu'ait été le type des cas où elle intervient, se fait de deux façons : ou *graduellement*, en *lysis*; ou *brusquement*. Elle se place dans les cas légers vers le milieu du second septénaire; dans les cas graves au milieu de la troisième semaine, à la fin de ce septénaire, au milieu du quatrième, et plus tard encore.

Dans bien des cas la défervescence est précédée la veille ou l'avant-veille d'une élévation, d'une exacerbation très remarquable, à laquelle Wunderlich a donné le nom de *perturbation critique*. Il ne faut pas se méprendre sur ce phénomène et s'en laisser imposer par son apparente gravité.

Il n'est pas d'ailleurs fréquent, car sur 232 cas, Jaccoud ne l'a rencontré que 31 fois seulement, soit 13,90 p. 100. Le minimum d'ascension fut de un demi-degré, le maximum 3°, la moyenne 1°,6 à 2°.

A. *Défervescence graduelle ou en lysis.* — Le type *rémittent* y est le plus usuel : la descente dure de quelques jours à une semaine et plus même

Les trois tracés (fig. 17, 18, 19), empruntés à Wunderlich, mon-

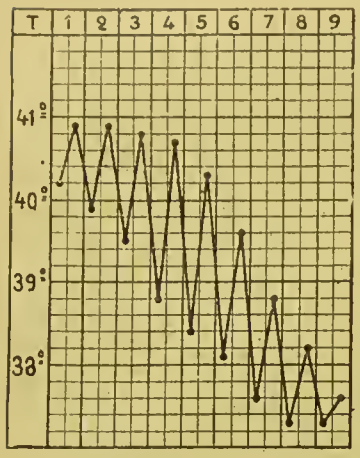

Fig. 17.

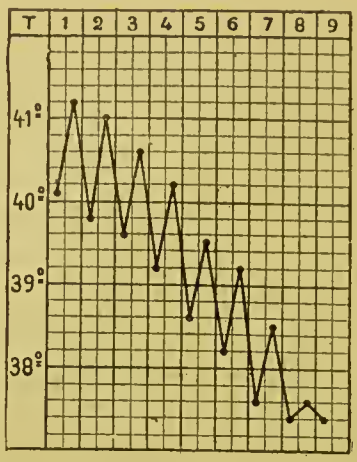

Fig. 18.

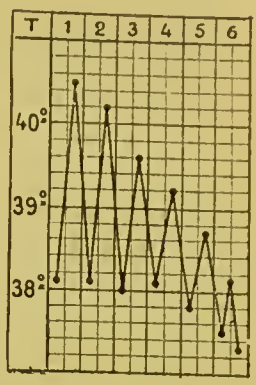

Fig. 19.

trent les types ordinaires de cette défervescence en lysis. Oscillations longues amenant progressivement la température à la normale : telle est la caractéristique de ce type de défervescence rémittente.

Wunderlich, puis Griesinger, ont signalé un mode de déclin beaucoup plus rare que le précédent. Ici la descente se fait non en zigzag

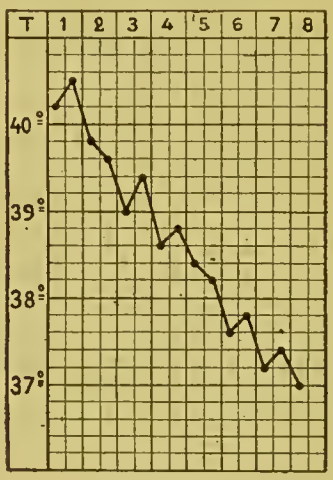

Fig. 20.

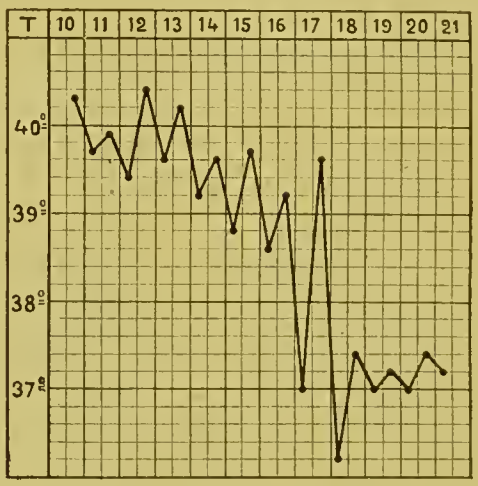

Fig. 21.

par longues oscillations, mais en *échelons* : en huit à dix jours la température revient graduellement à la normale. C'est là le type usuel dans le typhus exanthématique, où d'ailleurs il évolue beaucoup plus rapidement.

Le tracé ci-contre emprunté à Wunderlich (fig. 20) montre ce mode de défervescence.

B. *Défervescence brusque.* — Ce type, analogue à la défervescence pneumonique, a été signalé par M. Jaccoud dès 1866, et analysé de plus près par cet auteur (1).

Sur 261 cas, M. Jaccoud a relevé 73 exemples de défervescence brusque, soit 27,96 p. 100.

La durée de la défervescence a été dans ces cas : 40 fois, 12 heures ; 23 fois, 24 heures ; 8 fois, 36 heures ; 2 fois, 38 heures.

L'amplitude de la chute variait de 1°,6 à 1°,2 ; elle amenait au plus 37°,5, parfois 36°,8, souvent 37°,2. L'abaissement était toujours définitif.

Il importe de remarquer que si ce mode de défervescence est plus fréquent dans les f. typhoïdes abortives, il peut se montrer et se montre fréquemment dans des cas dont la durée a varié de deux septénaires à trente-trois et quarante-quatre jours.

Les tracés ci-joints, empruntés à M. Jaccoud, faciliteront l'intelligence de cette description sommaire. Dans le premier (fig. 21) la

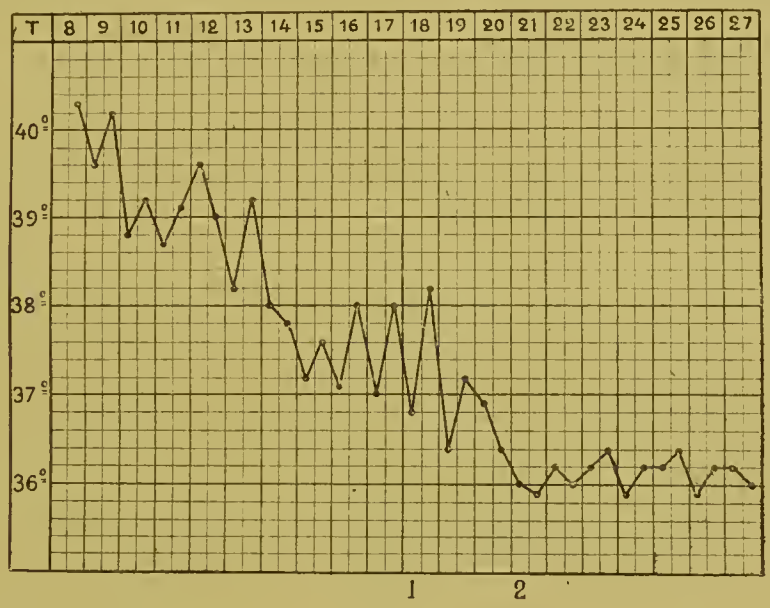

Fig. 22.

défervescence brusque s'est produite du 16e au 18e jour. Dans le second (fig. 22) la défervescence s'est faite du 13e au 15e jour.

V. Anomalies de tracés et influence des complications intercurrentes sur la température. — Les anomalies dans les tracés schématiques que nous venons d'étudier sont nombreuses : nous esquisserons rapidement celles qui se rencontrent le plus fréquemment.

a. *Type inverse.* — On entend sous ce nom les tracés où les maxima se placent le matin, les minima le soir. Le type inverse, d'ailleurs rare, ne se montre jamais sur toute l'étendue du cycle fébrile ; il apparaît à une époque

(1) Jaccoud, *Cliniques de la Pitié.* 1885.

quelconque, dure un temps variable et tout revient à la normale. Il n'a du reste aucune signification pronostique.

b. *Type périodique ou intermittent.* — On entend sous ce nom des accès véritablement intermittents à la façon de l'accès paludique, se traduisant sur le tracé par l'apyrexie ordinairement matinale et une exacerbation correspondant à l'accès fébrile. Louis, Andral et Trousseau avaient signalé autrefois ce mode de la fièvre dans la dothiénentérie.

Il est ordinaire que le type périodique — quotidien, tierce ou quarte — se place au début : tel est le cas type de Trousseau où la fièvre affecta d'abord la forme intermittente, tierce, puis double tierce, devint rémittente, et de rémittente continue, avec tous les caractères de la f. typhoïde la mieux accusée.

Empis a observé (1866) un cas où le type intermittent quotidien régna pendant les dix premiers jours.

C'est surtout dans les contrées où les fièvres palustres sont endémiques, c'est surtout chez les individus qui ont quitté leur pays depuis peu de temps, que la dothiénentérie peut prendre à son début le type intermittent (Trousseau). Mais le paludisme est souvent hors de cause : le cas même de Trousseau en est la preuve.

Le type intermittent peut encore se placer non plus au début mais au déclin. M. Jaccoud a signalé 61 fois sur 224 la terminaison par intermittences. On voit dans ces cas à la période terminale une série d'accès fébriles, intermittents et périodiques avec apyrexie le matin, fièvre le soir, et cela pendant un nombre de jours variable, de deux à huit, ordinairement deux à quatre. Le maximum thermique de l'accès varie de 38°,5 à 40°,4 (1).

c. Il est dans l'essence de *certaines formes graves* de la f. typhoïde (formes ataxiques) de présenter parfois une *irrégularité thermique* presque absolue.

Voici deux tracés de fièvre ataxo-adynamique mortelle empruntés l'un à M. Jaccoud (fig. 23), l'autre à M. C. de Gassicourt (fig. 24) : ils

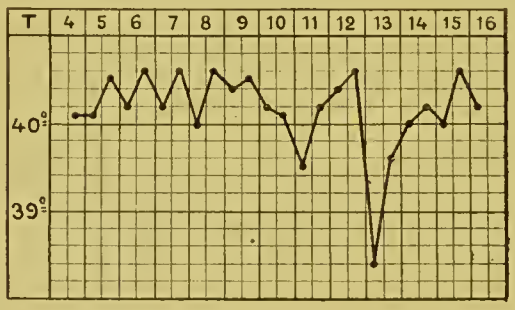

Fig. 23.

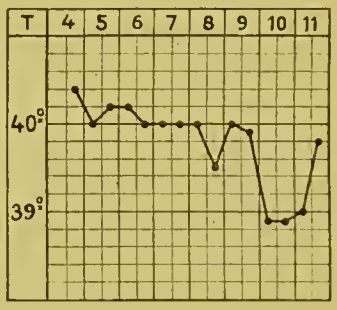

Fig. 24.

n'ont, on le voit, que bien peu de ressemblance avec le schéma ordinaire du cycle thermique typhoïdique.

(1) M. Jaccoud va plus loin encore : il signale comme possible, quoique rare d'ailleurs, l'intermittence dans tout le cours de la f. typhoïde, et cela dans la forme vulgaire même de notre pays. Il a vu quatre cas de cette sorte, dont un à type inverse.

d. Les *accidents intercurrents* contribuent d'une façon remarquable à jeter le trouble dans la régularité du tracé thermique.

A l'exemple de Griesinger on peut faire ici deux divisions : de ces causes perturbatrices les unes déterminent des *exacerbations*, les autres des *abaissements de température*.

1. Les accidents qui amènent un *abaissement* de température sont :

Les *hémorragies* : *entérorragies* où l'abaissement peut aller de 1° à 3° en douze heures ; *épistaxis* abondantes avec abaissement de 1° à 1°,5 ; *avortements* qui agissent comme les entérorragies. Ces abaissements thermiques par hémorragies sont ordinairement suivis d'exacerbations élevées brusques et temporaires.

La *diarrhée* très intense : quand elle survient rapidement, elle exerce une influence dépressive, mais plus modérée que les hémorragies.

Les *gangrènes* : elles produisent un abaissement notable, et dans la gangrène du poumon, on peut voir un abaissement allant jusqu'à 34° (Lorain).

Les *escarres*, la *pyohémie*, la *septicémie* agissent encore de même. « Chez les typhiques plongés dans le marasme profond, débilités, en proie à la pyohémie, à la septicémie, porteurs d'escarres, de gangrène pulmonaire et intestinale, la température baisse souvent jusqu'à 34° avec phénomènes de lividité, de cyanose, de collapsus en un mot. » (Griesinger.)

2. Les causes qui déterminent une perturbation du cycle thermique caractérisée par une *élévation* de température sont divers accidents intercurrents, tels que *pneumonie*, *érysipèle*, *pleurésie*, *péricardite*.

La *péritonite* par perforation se traduit par une élévation de température presque identique dans tous les tracés consultés (Lorain).

Les *suppurations*, quelle que soit leur origine : parotidite, abcès, furoncles, déterminent une élevation de température à larges oscillations, baissant de niveau quand le pus s'est fait jour, mais persistant au delà du temps même de la suppuration (Lorain).

Les *écarts de régime*, les *fatigues*, élèvent aussi la température au déclin de la maladie.

e. Le tracé thermique est modifié aussi d'une façon remarquable quand la fièvre typhoïde au lieu d'être primitive, de surprendre l'individu en pleine santé, l'atteint déjà souffrant de quelque affection antérieure, soit chronique (phtisie, emphysème, maladie cardiaque ou rénale, etc., etc.), soit aiguë (péritonite, scarlatine, choléra, etc.).

Wunderlich s'exprime à ce sujet de la façon suivante : « L'irrégularité thermique, dans ces cas, peut prendre des proportions telles que le diagnostic reste assez longtemps obscur, et parfois même douteux jusqu'au décès. Les températures élevées du soir font rarement défaut ; on peut observer aussi des rémissions très profondes, mais la succession des phénomènes thermiques est très irrégulière et peu tranchée, et, dès le *début*, *la marche présente les oscillations du stade amphibole.* »

Le choléra asiatique apparaissant *au cours* d'une f. typhoïde n'est pas une rareté. Friedlaender a noté, dans le service de Wunderlich (1867, *Archiv der Heilk.*), que l'intervention du choléra exerce une influence dépressive sur le tracé thermique, et que déjà trente à trente-six heures avant le collapsus cholérique, et même douze à vingt-quatre heures avant la diarrhée profuse, apparaît un abaissement thermique appréciable, *premier signe révélateur*.

f. L'*âge*, le *tempérament* du sujet peuvent aussi imprimer au schéma thermique des modifications d'ensemble très appréciables.

Chez l'*enfant* il est ordinaire que la température se maintienne à un niveau élevé sans que le sujet en soit particulièrement affecté.

Chez les individus *au delà de quarante ans* la température est d'une façon générale plus basse que chez les sujets plus jeunes. Les exacerbations du soir varient dans le fastigium de 39° à 40°, et s'élèvent rarement au-dessus de ce chiffre. Les irrégularités de la période d'état sont fréquentes et le stade amphilobe très ordinaire. Le stade de déclin est traînant et sujet à des perturbations. Les températures de collapsus sont fréquentes.

Il semble encore qu'une *anémie antérieure* imprime au tracé une allure modérée, avec déclin précoce (Wunderlich).

VI. Variations diurnes de la température au cours de la f. typhoïde. — Elles ont été étudiées par Thomas, Jürgensen, Ziemssen et Immermann. Dans la période des vingt-quatre heures on observe en général, on le sait, une exacerbation vespérale et une rémission matinale; cela indique que la température subit dans les vingt-quatre heures une fluctuation plus ou moins considérable, et oscille d'un maximum à un minimum. Mais ce n'est là qu'une appréciation grossière, et avec les auteurs cités plus haut, qui se sont astreints à recueillir dans chaque période de vingt-quatre heures un grand nombre de mensurations thermiques, on peut serrer l'analyse de plus près.

Le point le plus bas de la rémission tombe entre minuit et dix heures du matin: soit, et c'est le plus fréquent, entre six et huit heures; soit entre trois et six; soit entre huit et neuf.

La température ne demeure à ce point extrême que quelques minutes dans les cas graves, et remonte rapidement, de telle sorte que sur le tracé la ligne d'ascension fait avec la ligne de descente un angle très aigu. L'angle s'ouvre, ou en d'autres termes la réascension est moins brusque, quand la f. typhoïde entre en voie d'amélioration. La ligne d'ascension, du minimum vers le maximum, est ensuite tantôt graduelle, tantôt brusque; souvent elle est lente dans une partie, rapide dans l'autre.

Dans la période de vingt-quatre heures on observe ordinairement un seul *maximum* d'élévation thermique (*exacerbation à une seule cime*) et la température se maintient longtemps à ce niveau maximum: la cime est dite à large

sommet, à plateau. Mais souvent il existe plusieurs maxima, plusieurs *cimes*, deux, trois et même quatre en vingt-quatre heures : cela se voit surtout dans les cas graves, à dater du troisième septénaire. Quand il existe plus de deux cimes, la première et la troisième sont les plus élevées ; quand il n'en existe que deux, tantôt la première est la plus haute, et tantôt la seconde. Ces sommets se placent à des heures variables du nycthémère : il y a quelquefois deux cimes dans la nuit.

Dans la période de déclin on n'observe qu'un seul maximum en vingt-quatre heures, et il se présente au tracé non plus sous la forme d'un plateau comme dans la période d'état, mais en angle aigu, c'est-à-dire que la latitude d'exacerbation diminue, la température demeurant peu d'instants au maximum.

Du maximum la température descend vers le minimum par une ligne déclive, ordinairement dentelée et d'évolution lente.

VII. Application des résultats thermométriques au pronostic. — Rien de plus utile que le thermomètre pour aider à porter un pronostic sérieusement établi, et deux considérations doivent intervenir ici :

1) L'étude générale du tracé ; 2) l'étude de certaines températures en particulier.

1. La hauteur moyenne du plateau à la période d'état indique la gravité ou la bénignité *générale* d'un cas donné. Les oscillations entre 39° et 40° sont d'un bon augure ; les oscillations entre 40° et 40°,5 ou au-dessus comportent un pronostic sérieux. Les cas les plus graves sont ceux où des exacerbations vespérales élevées sont suivies d'une rémission matinale peu profonde, ceux en un mot où il existe un plateau élevé, continu, à peine brisé par de faibles oscillations matinales. C'est un signe certain de mort, a dit Wunderlich, quand les températures du matin atteignent 40° et que celles du soir dépassent 41 degrés.

2. L'étude des chiffres thermiques considérés isolément est aussi d'un précieux indice.

« Le danger s'accroît aussitôt que la température atteint 40°, 2(1) ; même dans les cas favorables il faut s'attendre à une convalescence très lente. A 41°,4 les chances de mort sont déjà deux fois plus grandes que celles de guérison ; à 41°,5 et au-dessus le rétablissement est un fait exceptionnel. Fiedler indique comme température maxima pour les cas heureux la température vespérale de 41°,5 : à ce degré on ne compte que deux cas de guérison ; toutes les autres f. typhoïdes avec température égale ou supérieure se sont terminées par la mort. Cependant, dans une de mes observations, la guérison est survenue avec une température de 42° 1/8. » (Wunderlich.)

Une ascension continue et rapide de la température allant à 42° et

(1) Les températures indiquées par Wunderlich sont toujours des températures axillaires.

au delà (on a vu 43°,25 au maximum) indique la mort prochaine, comme nous l'avons déjà dit. L'ascension rapide et le maintien de la température à un degré élevé après une hémorragie comporte, d'après Lorain, un pronostic fatal.

NUTRITION. — 1. Poids. — La grande majorité des typhoïdiques conservent, ainsi que le remarque justement Griesinger, la plénitude de leurs formes pendant toute la deuxième période (c'est-à-dire quinze jours en moyenne, en comptant à la façon de l'auteur allemand); la graisse ne disparaît pas, ainsi qu'on peut le constater dans les autopsies faites à ce moment. L'amaigrissement apparent est tardif, il se fait dans la période de réparation des lésions intestinales, souvent même près de la convalescence.

Beaucoup plus intéressante que cette constatation objective est la constatation des *variations du poids* chez le typhoïdique.

Cette question a été étudiée par divers auteurs, entre autres Scharlau (1853), Arldt (1856), Leyden (1869) en Allemagne ; Botkin en Russie ; Monneret, Layton (1868), Lorain et son élève Sautarel, et Thaon.

Les conclusions de tous ces auteurs sont à peu près semblables.

Dans la *période d'état* le poids diminue de telle sorte que le maximum de perte totale arrive à correspondre à la fin du deuxième septénaire ou au commencement du troisième. Le typhoïdique adulte peut perdre en cet espace de temps jusqu'à 5 kilogrammes (Lorain, Sautarel), jusqu'à 12 et 15 kilos (Monneret), jusqu'à 19 p. 100 du poids primitif, dit Botkin. La *perte journalière* est assez variable. Layton donne une moyenne de 238 grammes; Botkin parle de 300 grammes en moyenne avec des chiffres maxima pouvant s'élever jusqu'à 800 et 1500 grammes; Leyden donne 6,67 p. 100 du poids total, soit 1100 grammes par jour pour un adulte de 60 kilos.

Dans la *convalescence* le poids se relève : les cas où il reste stationnaire pendant quelque temps sont une exception fâcheuse. L'ascension est d'abord lente, mais quelquefois extrêmement rapide pendant plusieurs jours. Arldt a noté un accroissement de 2 kilos environ par semaine, et a vu un convalescent sortir avec un gain de 12 kilos. M. Braive, à l'asile de Vincennes, a constaté une augmentation de 2200 à 2500 grammes en cinq jours.

Les recherches de M. Thaon, faites à l'hôpital des Enfants-Malades, sont intéressantes à signaler. Il a trouvé, ainsi que l'avait déjà dit Botkin, qu'aux deux ou trois premiers jours de la fièvre le poids augmentait, ce qui est dû à l'accumulation des produits absorbés et au peu d'abondance des excrétions. Avec l'accentuation de la fièvre, la diète et la diarrhée, le poids baisse aux jours suivants, puis reste stationnaire plus ou moins longtemps dans la période d'état, malgré la fièvre et l'inaction. A la *défervescence* le poids baisse rapidement : un sujet perdit ainsi en quatre jours un douzième de son poids ;

cette perte correspond à l'élimination des déchets accumulés. La perte ne cesse que plusieurs jours après la défervescence complète.

II. Accroissement de la taille. — Chez les dothiénentériques que la maladie surprend en pleine époque de croissance, l'accroissement très prononcé de la taille est un phénomène bien connu : il donne lieu à des *vergetures* dont nous reparlerons en traitant de la convalescence.

IV

SYNTHÈSE CLINIQUE
TYPES CLINIQUES. — TERMINAISONS. — SÉQUELLES

Connaître un à un les symptômes de la f. typhoïde ce n'est pas connaître encore la maladie : après avoir démonté pièce à pièce l'appareil symptomatique, il convient de le reconstituer d'ensemble, d'étudier la f. typhoïde dans ses *aspects cliniques*, ses *terminaisons*, *ses suites*, et telles seront les *trois grandes divisions* de ce chapitre.

A. **TYPES CLINIQUES.** — La complexité de ces types est telle qu'une division précise est nécessaire. De la f. typhoïde, comme de toute autre maladie, il existe un *type étalon* qu'il faut d'abord décrire : ce type est en l'espèce une f. typhoïde de gravité *moyenne*, chez un adulte, avec la *guérison* comme terme de la maladie : nous le désignons sous le nom de *f. typhoïde commune*.

Quant aux *variantes* de ce type général, si nombreuses soient-elles, elles peuvent, croyons-nous, rentrer dans une des trois catégories suivantes :

a. L'aspect spécial résulte de la prédominance d'un symptôme ou d'un groupe de symptômes ;

b. L'aspect spécial résulte des conditions *propres au sujet*, au milieu desquelles la f. typhoïde vient à évoluer : âge ; états pathologiques antécédents ou greffés sur la f. typhoïde ; conditions physiologiques ;

c. L'aspect spécial résulte de conditions *extérieures* au sujet, telles que le climat.

1° **Fièvre typhoïde commune.** — Divisions. — Bien des divisions ont été proposées pour la commodité de la description schématique de la f. typhoïde commune : les unes reproduisent une idée anatomo-pathologique, et en font application à la clinique : les autres, sans aucune pensée anatomique, traduisent simplement ce que la clinique nous révèle.

Parmi les premières il faut mentionner la division d'Hamernyk, classique en Allemagne, et que Griesinger a adoptée dans sa description. L'évolution de la f. typhoïde est ici divisée en deux périodes.

« La première correspond au développement progressif et au maximum d'intensité du processus typhoïdique... Au point de vue anatomique, elle correspond d'une manière générale à l'infiltration et à l'ulcération des plaques de Peyer; au point de vue symptomatique, aux symptômes typhoïdiques essentiels et au maximum de l'état fébrile.

» La seconde période appartient à la réparation du processus typhoïdique et des altérations qu'il a amenées dans les organes ; au point de vue anatomique elle correspond à l'ulcère intestinal et à sa guérison. Le processus typhoïdique proprement dit est maintenant terminé, mais tous les actes morbides n'ont pas cessé pour cela ; les symptômes de la maladie ne disparaissent pas subitement, mais lentement. C'est dans la seconde période qu'interviennent ces lésions secondaires, nombreuses et nouvelles, tout à fait étrangères à l'action directe de l'intoxication typhoïdique. »

Cette division, adoptée chez nous par M. Jaccoud, est remarquable surtout en ce qu'elle formule nettement le dédoublement de la f. typhoïde en *maladie primitive* et *en processus morbides surajoutés*.

La division de Murchison en cinq périodes est trop complexe :

L'auteur anglais décrit une période d'*incubation* ; une période d'*invasion* ; une période d'*engorgement glandulaire intestinal*, qui, *strictement parlant*, se confond avec la période d'invasion ; une période d'*ulcération intestinale* ou de *gangrène* ; une période de *défervescence*.

Nous faisons abstraction de la période de *convalescence*, qui a sa place marquée à juste titre dans toutes les descriptions. Cette division — mi-partie anatomique et mi-partie clinique — manque à notre avis d'unité et de simplicité.

La division ancienne, *purement clinique*, de Chomel et de Grisolle en trois septénaires, est de beaucoup préférable : elle comporte une période d'*invasion* ou de *début*, une période d'*état*, et une période de *terminaison*, durant chacune un septénaire. La seule objection grave à formuler se base sur la durée par trop schématique des périodes : la période d'état en particulier dure ordinairement dans les cas moyens plus d'une semaine. Nous adopterons une division analogue basée en quelque sorte sur la figure du tracé thermométrique, et nous décrirons :

1° Une période d'*invasion* ou de *début* ; 2° une période d'*état* : 3° une période de *défervescence*.

A ces périodes il faut ajouter l'étude d'un stade commun à *toute f. typhoïde*, quelle qu'en soit la variété clinique : l'*incubation*.

Incubation. — Il est de notion vulgaire que la f. typhoïde ne débute pas en général le jour même où le malade s'est exposé à l'infection typhoïdique, c'est-à-dire a introduit, par quelque voie que ce soit, le bacille typhoïdique dans son économie. La période qui s'étend du moment où l'individu a contracté le mal jusqu'au jour où se déclarent les premiers symptômes porte le nom d'*incubation*.

Rien n'est plus difficile à préciser que la durée de l'incubation, et cela pour *deux motifs* également tangibles :

a. L'individu a pu être exposé pendant un laps de temps plus ou moins considérable à l'infection, et il est de toute impossibilité de dire à quel *moment précis* de toute cette *période dangereuse* s'est faite l'introduction du germe typhoïdique, si tant est même qu'il faille regarder l'infection comme l'*œuvre d'un seul moment et d'une seule dose virulente*, et l'assimiler à une intoxication médicamenteuse accidentelle ou criminelle ;

b. La date *exacte du début* est, nous le dirons ci-dessous, très difficile, souvent impossible à fixer en clinique.

On se rallie généralement aujourd'hui aux conclusions formulées par Murchison sur la durée de l'incubation :

« 1. La période d'incubation de la fièvre typhoïde est *généralement* de deux semaines environ ;

» 2. Les exemples d'*une plus longue incubation* sont plus communs que dans le typhus ou la fièvre à rechutes ;

» 3. La durée de l'incubation peut être inférieure à deux semaines et ne pas dépasser un ou deux jours. »

Nous croyons devoir faire toutes nos réserves sur les cas à incubation *courte* de un à deux jours admis par Murchison ; l'épidémie de Clapham, qu'il cite à l'appui de son opinion, ne saurait être acceptée sans discussion pour une épidémie de *f. typhoïde légitime* (1).

Dans les nombreuses épidémies typhoïdiques que nous avons pu étudier de près, il nous a été impossible, comme à tous nos prédécesseurs, et malgré des recherches répétées et intentionnelles, de trouver des dates mathématiques pour la durée de l'incubation. Quand nous avons pu arriver à une approximation suffisante, nous avons généralement trouvé de treize à quinze jours. Dans les cas, par exemple, où un individu partant d'une ville saine avait été faire un séjour de quelques heures dans une localité contaminée, et y avait fait usage d'une eau notoirement typhoïgène, le mal se déclarait chez lui de treize à quinze jours après ; dans les cas où un individu arrivait en puissance de f. typhoïde dans une localité absolument saine et infectait cette localité, c'était encore souvent de treize à

(1) Voici le récit sommaire de cette épidémie de l'école de Clapham : En août 1829, en *trois heures*, vingt élèves sur vingt-deux furent pris de fièvre, vomissements, diarrhée, et d'une excessive prostration. Deux jours avant, un enfant de trois ans était mort, avec des symptômes semblables et dans le coma final, en *vingt-trois heures*. Un des vingt malades mourut en *vingt-cinq heures*. Tous les autres guérirent. On attribua cette épidémie aux émanations d'un égout bouché depuis longtemps, et ouvert deux jours avant le premier cas de maladie. « Des odeurs offensantes s'étaient échappées de l'égout, et les enfants avaient regardé les ouvriers le nettoyer. » Dans les deux cas mortels, on trouva les plaques de Peyer et les follicules isolés *tuméfiés* ; il y avait même, dans un cas, une légère ulcération. Il est inutile d'insister sur les doutes légitimes qu'inspire l'interprétation de Murchison admettant qu'il s'agissait là d'une épidémie typhoïdique.

quinze jours après qu'éclataient les premiers cas. On peut donc, croyons-nous, adopter cette période comme représentant la *durée ordinaire moyenne de l'incubation.*

L'incubation se traduit-elle par quelques symptômes morbides ?

La difficulté qu'il y a dans la plupart des cas à fixer une date précise au début vient encore obscurcir la question : il semble cependant que l'éclosion de la maladie soit « précédée souvent d'un état de fatigue et de malaise, ou de quelques troubles digestifs qui persistent un temps variable ; mais il n'est pas rare que cette période prodromique fasse défaut ou soit très mal accusée ». (Homolle.)

Période d'invasion ou de début. — L'*invasion* est marquée par l'*élévation de température* : il n'y a pas *d'autre critérium certain* en l'espèce. Mais on conçoit combien, en dehors d'une observation méthodique, ce signe doit être rarement constaté. Le *frisson* non répété, ou survenant ensuite d'une manière irrégulière, donne la même certitude, quant à la date d'invasion, mais c'est encore un phénomène inconstant.

Quelques auteurs font compter le début à dater du jour où le malade s'est *alité*. Il suffit de se reporter à l'analyse des symptômes pour voir combien ce signe est infidèle et trompeur.

C'est donc sur les modifications de l'état général, sur le *malaise*, qu'il faut établir, en général rétrospectivement, l'époque à laquelle a débuté la f. typhoïde.

Il est rare que cette modification soit brusque, que le sujet passe de la bonne santé au mal nettement confirmé. Ordinairement l'invasion est graduelle : « Ni le malade, ni ceux qui l'entourent ne peuvent dire d'une façon précise quel jour la maladie a commencé. Ce fait a été noté chez plus de la moitié des malades que j'ai observés. Jenner ne peut certifier la date du commencement de la maladie que dans sept cas sur quinze mortels... L'expérience de Forget, aussi bien que celle de Bartlett et d'autres auteurs américains, confirment celle de Jenner et la mienne. Dans tous les cas, le contraste que présente à cet égard la f. typhoïde avec la fièvre relapse et le typhus est remarquable. » (Murchison.)

Dans la *première période*, on note la *céphalalgie*, l'obtusion plus ou moins marquée de l'intelligence, l'abattement, la prostration, les vertiges dans la station debout, les éblouissements, les tintements et les bourdonnements d'oreille, la rachialgie.

L'épistaxis intervient encore à ce moment.

La bouche est pâteuse, amère, la langue saburrale : bref on note les signes connus de l'embarras gastrique, avec parfois nausées et vomissements.

Le ventre se météorise, et la pression douloureuse, surtout dans la fosse iliaque, fait constater en ce point le gargouillement. La cons-

tipation se voit quelquefois au début, mais bientôt elle fait place à la diarrhée.

La rate se tuméfie.

Il existe communément de la toux, et l'auscultation fait percevoir des râles sibilants et ronflants disséminés çà et là, ou régnant de l'un et l'autre côté dans toute l'étendue de la poitrine.

La température s'élève graduellement, en suivant l'un des modes que nous avons décrits en temps et lieu. Le pouls bat au moins à 100; il est ample, résistant, souvent dicrote.

Le sommeil fait généralement défaut. A la fin de cette période, ou plus souvent dans la suivante, apparaît l'éruption typhoïdique caractéristique.

La durée de ce stade est variable : de quatre à sept jours environ.

Deuxième période ou période d'état. — La seconde période a pour caractéristique, avec la marche de la température — *tracé en plateau*, — l'accentuation ou l'établissement de l'*état typhoïde*.

La céphalalgie diminue, mais les autres symptômes nerveux se prononcent : stupeur, facies caractéristique, prostration, soubresauts des tendons, carphologie, enfin et surtout *délire*. Le tableau de l'aspect typhoïde se complète par l'état de la muqueuse labiale et de la langue, recouvertes de fuliginosités.

L'amaigrissement fait des progrès.

Le météorisme s'accentue ainsi que la diarrhée qui devient plus abondante, plus fétide, parfois involontaire.

La vessie devient quelquefois paresseuse, et l'on est dans l'obligation d'évacuer l'urine à la sonde.

La peau reste sèche et encore plus mordante.

A la seconde période appartiennent surtout les taches roses lenticulaires, les sudamina. Cette période dure de sept à quinze jours, et quelquefois davantage.

Période de défervescence. — Elle commence soit à la fin du deuxième septenaire, soit au troisième ou à sa fin, quelquefois même un peu plus tard encore.

La défervescence affecte deux modes principaux. Une première variété, rare assurément, est la défervescence brusque : en vingt-quatre ou quarante-huit heures la fièvre tombe. « Cette chute de température s'accompagne d'une transformation complète de l'habitus extérieur du malade ; la langue se nettoie rapidement, la restauration organique a lieu sans nuage, et la phase de réparation, réduite au minimum, se confond à vrai dire avec la convalescence. » (Jaccoud.)

La deuxième variété, plus ordinaire, est celle où la défervescence

se fait lentement. Les divers phénomènes thermiques qui la caractérisent ont été indiqués à leur place.

La défervescence compte parfois, mais non constamment, une *crise polyurique* que nous avons signalée.

La modification de l'état général n'est pas moins remarquable que l'abaissement de température.

« Le malade, longtemps indifférent, semble s'intéresser à ce qui l'entoure ; il commence à pouvoir se remuer dans le lit, l'ouïe revient... Un sommeil calme succède au délire et au coma ; la bouche se nettoie, la langue s'humecte, le météorisme diminue ; l'appétit renaît : les selles cessent d'être involontaires, la diarrhée disparaît ; le pouls perd de sa fréquence ; la peau est moins aride et s'humecte souvent d'une douce moiteur. » (Grisolle.)

Durée. — La *durée totale* de la f. typhoïde commune moyenne est des plus variables.

Murchison, sur deux cents cas guéris, n'en a vu que sept durer moins de deux semaines, c'est-à-dire entrant dans la catégorie des abortifs. Dans les trois quarts des cas la f. typhoïde se prolongea au delà de trois semaines, et dans un sixième elle dura plus de quatre semaines.

La durée moyenne des deux cents cas fut de vingt-quatre jours et trois dixièmes.

Griesinger, qui assigne deux périodes seulement à l'évolution de la f. typhoïde, donne pour la première une moyenne de dix-sept à vingt et un jours — minimum quatorze, maximum vingt-huit — et pour la seconde une durée de onze à vingt et un jours, soit au total vingt-huit à quarante jours en moyenne.

2° Types fondés sur les variantes de l'allure symptomatique. — Le tableau ci-dessous énonce le schéma de ce groupe :

a. Types basés sur la prédominance d'un symptôme ou d'un groupe de symptômes.	Forme inflammatoire. Forme bilieuse ou gastrique Forme muqueuse. Forme hémorragique.
b. Types basés sur la gravité ou la bénignité générales.	Forme ataxo-adynamique ou hyperpyrétique. Forme latente ou ambulatoire. Fébricule typhoïde ou synoque. Forme apyrétique.
c. Types basés sur le raccourcissement ou l'allongement de l'évolution.	F. typhoïde abortive. F. typhoïde prolongée.
d. Types basés sur le mode de début.	Pneumo-typhoïde. Pleuro-typhoïde, etc.

a. **Types basés sur la prédominance d'un symptôme ou d'un groupe de symptômes.** — Nous ne retiendrons que quelques-unes des nombreuses formes admises par les anciens auteurs. Les pathologistes de la première moitié du siècle avaient porté très loin la division de ces types symptomatiques : ainsi on a admis longtemps une f. typhoïde abdominale, thoracique, cérébrale, suivant que les symptômes abdominaux, thoraciques ou cérébraux, dominaient, etc. Il n'y a aucun intérêt à conserver cette complexité.

Forme inflammatoire. — Elle n'a pas, à vrai dire, une existence spéciale. Elle n'est qu'un état passager, un état initial. « Le pouls offre la forme et la plénitude qu'on observe dans la fièvre franchement inflammatoire; la chaleur est vive, les téguments sont injectés, l'urine est rouge, rare, la soif intense. » (Grisolle.)

Cet état n'est le plus souvent que le prélude de la forme ataxo-adynamique.

Forme bilieuse ou gastrique. — Ici prédominent les symptômes bilieux : bouche amère, langue jaunâtre, nausées, vomissements, subictère.

Cette forme se montre surtout, au dire des auteurs, en automne et en été.

Comme la forme inflammatoire elle n'est que passagère et initiale.

Forme muqueuse. — « La langue est blanche, la bouche pâteuse, les selles glaireuses ; des signes de catarrhe ont lieu du côté de plusieurs muqueuses. » (Grisolle.)

F. typhoïde hémorragique. — Comme toute grande pyrexie, la fièvre typhoïde peut comporter des hémorragies multiples, revêtir en un mot la forme hémorragique comme la variole, la scarlatine, etc.

L'*influence épidémique* paraît incontestable ici (Griesinger, Leudet), fait qui rapproche la f. typhoïde hémorragique de la variole hémorragique. Il y a des causes *prédisposantes* tenant au sujet lui-même : Gerhardt, de l'étude de 5 cas de f. typhoïde hémorragique, conclut qu'elle frappe toujours des individus *débilités* ou *malades*. Il a noté en effet l'existence chez ses malades de péritonite tuberculeuse, de syphilis, d'alcoolisme, d'insuffisance mitrale et d'albuminurie. Griesinger, d'autre part, a émis l'opinion que la f. typhoïde hémorragique était surtout liée, « aux degrés avancés de la dégénérescence graisseuse du cœur », ou à « l'introduction dans le torrent circulatoire d'un produit septique ». Les hémorragies accompagnent en effet souvent la pyohémie ou des manifestations gangreneuses.

Les hémorragies se placent surtout au début : c'est la véritable forme *putride hémorragique* des anciens auteurs. Roger a cité des cas aux troisième et quatrième jours, Ferréol un cas débutant au cin-

quième jour et enlevant le sujet au neuvième ; Murchison une épistaxis mortelle au dixième jour. Mais les hémorragies peuvent aussi apparaître soit dans la période d'état, soit à une période tardive.

Les déterminations hémorragiques qui se produisent dans cette forme, sont multiples. On peut observer ensemble ou isolément : des pétéchies abondantes ou des sugillations cutanées ; des hémorragies muqueuses : pituitaires (épistaxis), gingivales, avec état tuméfié et fongueux des gencives comme dans le scorbut ; des hémorragies internes : séreuses, intestinales, rénales, utérines, méningées, pulmonaires ; enfin des hémorragies dans le tissu cellulaire et dans les muscles.

Une fièvre violente, une grande faiblesse du cœur, des enduits fuligineux épais de la langue avec odeur ammoniacale de l'haleine, l'adynamie, caractérisent en outre la f. typhoïde hémorragique.

L'évolution est ordinairement très rapide, mais on l'a vue se prolonger pendant trois semaines (Gerhardt).

La mort est la terminaison ordinaire, mais la guérison est possible, même dans les cas graves. L'autopsie révèle les diverses hémorragies vues ou soupçonnées pendant la vie : il est inutile d'insister sur ce point.

b. **Types basés sur la gravité ou la bénignité générales de l'allure.** — **Forme ataxo-adynamique ou hyperpyrétique.** — C'est là une forme de toute gravité connue depuis longtemps, encore que les anciens décrivissent séparément la f. typhoïde ataxique et la f. typhoïde adynamique.

L'*adynamie* se caractérise par l'hébétude de la face, la prostration extrême des forces, la petitesse et la lenteur du pouls, le fétidité des déjections, les fuliginosités de la bouche, la fréquence des escarres.

L'*ataxie* se marque par des troubles nerveux : délire, soubresauts des tendons, carphologie, convulsions, raideur, perversion des sens.

L'ataxie et l'adynamie sont à vrai dire le plus souvent réunies, et constituent la forme ataxo-adynamique, à laquelle il faut ajouter, comme autre caractéristique, l'*élévation excessive de la température*, le niveau général du plateau thermique variant entre 40°,5 et 41°,5, avec de très faibles oscillations du soir au matin. La parésie cardiaque, l'hypostase pulmonaire sont de règle ici.

La f. typhoïde hyperpyrétique est de toute gravité. C'est parmi ce type clinique qu'on rencontre les f. typhoïdes dites *foudroyantes*, évoluant vers la mort en quelques jours, en cinq jours par exemple, comme Bretonneau, Forget, Jenner, Bristowe en ont cité chacun un cas. La soudaineté du début, la violence de la céphalalgie, du délire, de la fièvre, caractérisent ces cas si foudroyants.

F. typhoïde latente ou ambulatoire. — Cette forme a été décrite il y a longtemps par Hervett en Angleterre, et en France sous le nom

d'*affection typhoïde latente* par Louis (1) et Chomel. Le mot de f. *typhoïde ambulatoire* ou de *typhus ambulatoire* (2) est l'expression communément employée en Allemagne ; son seul mérite est de rappeler le caractère principal de cette forme dans laquelle le sujet peut rester *levé*, *marcher*, et même *vaquer plus ou moins mal à ses occupations*, malgré l'évolution anatomique d'un processus typhoïdique nettement caractérisé.

Le *début* est insensible et progressif ; le malade se sent mal en train, peu dispos, il souffre de céphalalgie, d'insomnie, de diarrhée. Bientôt le pouls s'accélère, l'exanthème typhoïdique se constate ainsi que la tuméfaction splénique dans les cas rares où, derrière cette bénignité apparente des symptômes, on a l'idée de vouloir dépister une f. typhoïde.

Quant à la fièvre, il faut en distinguer deux variétés (Jaccoud) : tantôt elle est *absente* ; tantôt elle existe avec un caractère d'accentuation parfois même très marqué.

La f. typhoïde ambulatoire peut d'un bout à l'autre garder son caractère et aboutir à la guérison ; dans d'autres cas, après douze ou quatorze jours, la scène change brusquement et le type ambulatoire fait place au type classique. Enfin dans un troisième groupe de faits, le plus nombreux, le plus important, à un moment donné éclate « un accident nouveau et subit qui fixe à la fois le diagnostic et le pronostic » (Jaccoud). Cet accident peut être une péritonite sans perforation, une pneumonie, une endocardite, une hémorragie cérébrale, mais il est avant toute une *hémorragie* ou une *perforation intestinales*.

La perforation intestinale est à la fois le plus traître et le plus commun des accidents révélateurs de la f. typhoïde ambulatoire.

Fébricule typhoïde, synoque, embarras gastrique fébrile. — Chacun connaît le tableau symptomatique de cette affection, à laquelle les synomymes ne manquent pas plus que les discussions sur sa nature vraie. Début brusque par un frisson, ou précédé pendant quelques jours de céphalalgie, de vertige, d'éblouissements, de somnolence : fièvre élevée dès le commencement ; céphalalgie, rachialgie, insomnie, et surtout phénomènes d'*embarras gastrique* des plus prononcés : inappétence complète, soif vive, langue recouverte d'un épais enduit blanchâtre, bouche empâtée, constipation, urine rare ; terminaison rapide soit par quelques phénomènes critiques, soit sans crise, du

(1) Louis a publié cinq observations de f. typhoïde latente. La première est la plus curieuse : un individu de vingt-cinq ans se présente *à pied* à l'hôpital de la Charité au dix-huitième jour d'une maladie caractérisée par les symptômes les plus légers ; au vingt-troisième jour il est pris de perforation intestinale qui l'emporte en vingt-quatre heures. Le malade, dans les cinq jours qu'il séjourna à la Charité, se promenait journellement au jardin.

(2) Le mot de *typhus ambulatoire* doit être absolument rejeté, et celui de f. *typhoïde ambulatoire* seul employé. Typhus ambulatoire s'applique, en effet, à une forme analogue observée dans le typhus exanthématique.

cinquième au septième jour, rarement au delà, du septième au douzième jour : tel est le tableau de la synoque.

L'embarras gastrique n'est certainement pas toujours une f. typhoïde bénigne. Il correspond à d'autres entités morbides, telles que le typhus, etc., et sans doute dans quelques cas il traduit une affection encore innominée. Mais il n'est pas contestable qu'un bon nombre d'embarras gastriques fébriles ne soient des f. typhoïdes légères.

C'était là l'opinion de Villemin, Hérard, Gueneau de Mussy. « Dans certaines épidémies où l'on connaît la source de l'infection, a dit G. de Mussy, celles produites par l'usage d'une eau ou d'un lait contaminés, on voit, à côté de nombreux cas graves et même mortels, chez des sujets qui ont bu la même eau ou le même lait, de simples diarrhées compliquées de céphalalgie, vertige, inappétence, avec ou sans réaction fébrile »

Liebermeister n'hésitait pas à rapporter à la fièvre typhoïde une notable proportion des embarras gastriques fébriles observés par lui, en 1869 et dans les années suivantes, en même temps que la fièvre typhoïde.

Kelsh et Kiener ont publié d'intéressants tableaux qui démontrent, pour 1876 à 1884, et pour 1874 à 1883, le parallélisme des cas de de f. typhoïde et des cas d'embarras gastrique fébrile.

Cette doctrine de l'identité de nature de quelques embarras gastriques avec la fièvre typhoïde n'est plus contestée aujourd'hui : toutes les épidémies auxquelles nous avons assisté, pour notre part, nous en ont fourni des exemples aussi nombreux qu'indiscutables.

F. typhoïde apyrétique. — Il semble que l'on puisse aller plus loin encore, et qu'il existe des variétés cliniques où la légèreté de l'affection est telle que la fièvre manque, et que tout se borne à un état de malaise vague. La nature véritable de ces malaises est prouvée par les f. typhoïdes indubitables observées côte à côte avec ces cas d'une telle légèreté qu'on hésiterait à bon droit, sans cette preuve, à leur appliquer le nom de f. typhoïde. Nous avons vu plus haut que certaines f. typhoïdes ambulatoires étaient apyrétiques. Liebermeister parle d'un certain nombre de f. typhoïdes apyrétiques observés par lui à Bâle.

Pour résumer toute cette question on peut dire que la f. typhoïde présente tous les degrés, depuis l'hyperpyrexie jusqu'à l'apyrexie, et peut emprunter les aspects les plus trompeurs en clinique, tels que l'embarras gastrique fébrile, etc. Les discussions sur la nature vraie de ces f. typhoïdes ébauchées, incomplètes, peuvent être prolongées au gré des diverses opinions. En dehors de la preuve irréfutable que donnerait la bactériologie, il n'existe qu'un critérium certain : c'est la coexistence dans un même foyer de cas typiques de fièvre typhoïde et d'affections présentant toutes les dégradations symptomatiques passées en revue ci-dessus.

c. **Types basés sur le raccourcissement ou l'allongement de l'évolution.** — **F. typhoïde abortive.** — La meilleure définition de la f. typhoïde abortive appartient à Griesinger, le créateur de ce type clinique qu'il dénommait *typhus levissimus*. « La dénomination de *levissimus* se rapporte *moins au caractère léger* de l'expression symptomatologique qu'à la *courte durée* de la maladie : le *développement incomplet* du processus, caractérisé par cette marche abrégée de l'affection, est le caractère essentiel de ces cas. »

M. Letulle, développant cette formule de Griesinger, dans sa Thèse d'Agrégation, entend sous le nom de f. typhoïde abortive, non une f. typhoïde atténuée (il est des cas où l'allure clinique peut être inquiétante), mais toute f. typhoïde *raccourcie dans son évolution*, avec terminaison favorable. « Bref, dit cet auteur, une fièvre typhoïde abortive c'est une fièvre qui, ne durant pas le temps ordinaire, se termine par la guérison. Cette définition englobe donc les fébricules typhoïdes de courte durée, les fièvres typhoïdes atténuées, et *certains cas de fièvre typhoïde grave*, mais *guérie rapidement avant l'époque habituelle de la convalescence.* »

Les cas les plus courts ont été comptés par Griesinger à quatre ou cinq jours. Ces cas sont rares ; la durée ordinaire est de sept à quatorze jours, et « l'on doit encore compter, parmi les cas de *typhus levissimus*, ceux qui n'ont que quatorze à seize jours de durée ». La terminaison de la maladie est naturellement indiquée par la chute définitive de la courbe thermique.

Andral, Bouillaud, Forget admettaient déjà autrefois que la f. typhoïde peut avoir une durée très courte. Les auteurs du *Compendium* parlent de f. typhoïdes qui avortent du huitième au quatorzième jour.

En 1854, un élève de Griesinger, Wegelin, dans une thèse soutenue à Zurich, développe les idées de son maître et donne la première formule nette du *typhus levissimus*. En 1862, Griesinger inspire à Schmid un mémoire sur ce sujet, reposant sur un grand nombre de cas, et décrit à son tour dans son traité classique ce type d'après quarante observations personnelles.

C'est Lebert qui, en 1857 (1), prononce le premier le mot de *typhus abortif*, qu'il décrit comme un type clinique un peu spécial dans son début et sa défervescence. Mais Lebert « compte au nombre des f. typhoïdes abortives des cas ayant de vingt et un à vingt-trois jours de durée ; il déclare plusieurs fois que la convalescence a été prolongée, et que la guérison complète, dans la plupart des cas, est arrivée de la troisième à la cinquième semaine, mais aussi de la sixième à la septième » (Griesinger). C'est là une interprétation inadmissible.

En Allemagne, il faut citer encore les noms de Jürgensen, qui signale des cas terminés du quatrième au septième jour ; de Baümler (1867), qui étudie des cas à allure menaçante aboutissant en peu de jours à la défervescence rapide ; de Liebermeister (1876), qui sépare catégoriquement la f. typhoïde

(1) Lebert, *Prager Vierteljahrschr.*

abortive de la f. typhoïde atténuée, donnant à celle-là comme caractéristique essentielle la courte durée, et non l'allure clinique qui peut être variable, bénigne ou grave.

En France, la question de la f. typhoïde abortive est venue à diverses reprises (1870-1872-1876) devant la Société médicale des hôpitaux. Sous le nom expressif de *typhoïdette*, Lorain a parfaitement décrit l'allure des f. typhoïdes abortives, de ces cas qui, au milieu d'une épidémie, présentent souvent très complètement le tableau d'une f. typhoïde vraie : tout à coup les phénomènes s'arrêtent brusquement, et du dixième au quinzième jour une défervescence rapide annonce la guérison. « Peut-être, disait Lorain, y a-t-il une typhoïdette comme il y a une varioloïde ? » M. Letulle (1) a, plus récemment, résumé l'ensemble de la question tant en France qu'à l'étranger.

La *fréquence* de la f. typhoïde abortive est difficile à fixer.

Weil (de Leipzig), sur cent cinq cas observés par lui, en comptait vingt-cinq abortifs, c'est-à-dire terminés avant le seizième jour. M. Letulle, rassemblant onze cent soixante et un cas de f. typhoïdes guéries empruntés à divers auteurs français et étrangers, trouve neuf cent cinquante-neuf cas de f. typhoïde à durée normale et deux cent deux cas abortifs, soit 17,39 p. 100.

Les *enfants* paraissent plus spécialement que les adultes présenter la forme abortive, et il est certain aussi que *quelques épidémies* sont particulièrement riches en faits de cet ordre : telle fut, d'après Letulle, l'épidémie de 1876 à Paris.

Il a paru à quelques auteurs que, outre le raccourcissement de l'évolution, la f. typhoïde abortive présentait quelques *caractères spéciaux* : il est donc nécessaire de passer en revue les phénomènes principaux de la f. typhoïde envisagés dans les formes abortives.

a. *Début.* — « L'invasion est le plus souvent *rapide*; rarement elle est précédée de céphalée la veille ou l'avant-veille. Avec le début de la maladie on observe un *frisson* qui se répète quelquefois. » (Griesinger.)

Cette rapidité de l'invasion est admise par la plupart des auteurs allemands : Liebermeister, qui note un frisson initial très intense : Jürgensen, qui sur quatre-vingt-sept cas voit soixante-quatorze fois un début à allure brusque ; Weil, qui ne note l'absence de frisson que dans six cas sur trente-deux, et n'observe de prodromes que dans quatre cas, prodromes d'ailleurs légers.

La *température* peut être portée très vite à un degré élevé (39°,5 à 40° au troisième jour d'après Griesinger ; 40° au deuxième jour dans un cas de Letulle), mais elle peut n'atteindre l'acmé qu'au quatrième jour et au delà, comme dans la f. typhoïde vulgaire. M. Bernheim (de Nancy) conteste d'ailleurs absolument à la f. typhoïde abortive la brusquerie de l'invasion, l'ascension thermique rapide admises par les auteurs allemands.

(1) Letulle, Thèse d'agrég. Paris, 1886.

b. *Période d'état.* — Les taches roses existent dans la f. typhoïde abortive, mais peut-être n'y ont-elles pas la constance qu'elles ont dans les f. typhoïdes ordinaires. Griesinger les a vues dans presque tous les cas durant de dix à quatorze jours, et signale même une fois un exanthème abondant ; Laveran les nota dix fois sur vingt-cinq ; Weil, treize fois seulement d'une façon incontestable, sur trente-deux cas. Letulle enfin, dans quatre-vingts cas réunis par lui, les relève trente-cinq fois. Leur date d'apparition la plus précoce est au quatrième jour ; la règle est du cinquième au dixième jour, mais elles ont été vues au neuvième, au dixième et même au onzième jour. (Letulle).

La *tuméfaction splénique* paraît ordinaire : onze fois sur quatorze d'après la statistique de l'hôpital de Middlesex. Constante dans les cas de Weil, elle constitua même trois fois sur trente-deux une véritable tumeur. Elle est signalée aussi par Griesinger, etc., etc.

Les *hémorragies intestinales* ont été quelquefois observées : Letulle en rapporte quelques cas empruntés aux *Middlesex Hospital Reports*, à Bourdel, Ferrand, etc. Dans le cas emprunté aux *Middlesex Hospital Reports* l'hémorragie survint au cinquième jour, la défervescence au onzième.

L'*albuminurie* a été notée dans plusieurs observations : Griesinger l'indique dans les cas à fièvre intense. L'*ictère* même a été vu par Weil dans deux cas.

Les *maxima thermiques* de la période d'état peuvent être élevés : cinquante-sept fois dans les quatre-vingts cas réunis par Letulle on nota 40° et 40°,5 ; dans deux cas même il y eut jusqu'à 41 degrés.

Quant aux autres symptômes principaux de la f. typhoïde abortive, les quelques lignes suivantes de Griesinger montreront qu'ils sont à peu près ici ce qu'ils sont dans la f. typhoïde normale : « Le pouls est accéléré, accusant souvent 120 pulsations ; il est plein, mou, fréquemment ondulant (dicrote) ; la prostration est plus ou moins marquée ; il y a de l'agitation la nuit, et quelquefois un peu d'ataxie : l'appétit manque ; la langue est chargée et a de la tendance à se dessécher. Dans la majorité des cas il y a par jour de une à trois selles liquides ; dans d'autres cas, il y a de la constipation ; le catarrhe bronchique existe souvent ; des épistaxis apparaissent parfois. »

c. *Défervescence.* — Au dire de beaucoup d'auteurs, elle présente le plus souvent un caractère de *brusquerie* assez spécial.

Les résultats réunis par M. Letulle permettent de se faire une idée exacte du caractère de la défervescence.

Sur quatre-vingts cas, quarante-deux fois la défervescence fut brusque, avec durée de un à trois jours ; trente-huit fois elle fut lente, durant de quatre à huit jours.

La défervescence brusque se fit d'un *seul trait* dans onze cas ; en deux temps dans seize cas. La défervescence lente se traduisit par une courbe thermique : *continue* (linéaire) dans trois cas ; *rémittente*, avec courbe ther-

mique *en échelons*, dans vingt-huit cas ; précédée d'une recrudescence *procritique* dans huit cas.

La défervescence s'accompagne quelquefois de phénomènes critiques : « le bien-être se rétablit au milieu de *sueurs abondantes*, comme on le voit dans les formes abortives des exanthèmes aigus », dit Griesinger. M. Letulle signale aussi la possibilité d'une *polyurie* critique.

Les *types cliniques* de la f. typhoïde abortive ont été bien classés par M. Letulle, qui admet les trois formes suivantes :

1° Après un début brusque ou lent les symptômes s'affirment. Ils sont moyens ou assez sévères ; le pronostic reste hésitant, puis brusquement l'amendement se fait et la convalescence s'établit : c'est là le type commun.

2° Au cours d'une f. typhoïde grave une amélioration inespérée se produit, qui conduit le malade à la convalescence.

3° C'est le vrai *typhus levissimus* abortif : la maladie bénigne dans sa marche arrive à bref délai à la convalescence.

La *durée* des f. typhoïdes abortives varierait d'une façon générale, pour Griesinger, nous l'avons dit, entre quatre et seize jours. La statistique suivante, empruntée à Weil, donne une idée précise de l'évolution de cette forme clinique.

Une durée de quatre, une de huit et une de six jours furent notées chacune une fois ; des durées de huit, treize et quinze jours s'observèrent chacune deux fois ; des durées de neuf, dix, quatorze et seize jours chacune trois fois ; enfin des durées de quatre, onze et douze jours chacune quatre fois.

La *guérison* est la *terminaison* constante du typhus abortif, ainsi que cela résulte de la définition même. Mais le convalescent est exposé d'une part à quelques accidents secondaires ordinaires dans la f. typhoïde vulgaire, et de l'autre à des *rechutes*.

Vulpian, dans un cas de f. typhoïde avortée au treizième jour, a vu se développer dans la convalescence une artérite fémorale qui guérit sans gangrène.

Sorel a vu, chez un soldat convalescent d'une f. typhoïde abortive de treize jours, le développement d'une hémiplégie droite avec aphasie.

Laveran a signalé dans la convalescence d'une f. typhoïde avortée un cas de mort subite.

Les *rechutes* à la suite des f. typhoïdes abortives paraissent singulièrement fréquentes.

Bernheim les a notées quatre fois sur cinquante-deux cas, soit 8 p. 100 ; Weil cinq fois sur trente-deux cas, soit 15 p. 100. Letulle donne 7,5 p. 100 pour les quatre-vingts cas de f. typhoïde abortive qu'il a réunis.

La rechute est souvent légère et abortive elle-même ; mais elle peut être grave et même fatale.

Dans un seul des cas publiés le hasard a permis des recherches *nécroscopiques* ; il s'agit du cas de Laveran qui, au début de la convalescence, se termina par la mort subite : on trouva des altérations des plaques de Peyer caractéristiques, mais limitées.

F. typhoïde prolongée ou traînante. — F. typhoïde à recrudescence. — Dans quelques cas exceptionnels on voit la f. typhoïde se prolonger bien au delà du terme habituel et jusqu'à soixante-dix et quatre-vingt-dix jours. Les raisons de cette durée anormale sont des plus variables et le groupe des f. typhoïdes prolongées est loin d'être homogène.

L'allongement peut tenir à la durée de la première période ou à la durée de la période de déclin. Le plus ordinairement il tient au prolongement de la période fébrile par un *stade amphibole* de durée exceptionnelle.

Dans ces f. typhoïdes prolongées rentrent aussi les f. *typhoïdes à recrudescence* où, sans intervalle apyrétique vrai, le processus, qui paraissait près de s'éteindre, reprend à nouveau avec tous ses caractères cliniques et son évolution normale, ce qui prolonge d'autant l'ensemble de la maladie.

d. **Types basés sur un mode de début spécial. — Pneumo-typhoïde.** — On doit entendre seulement sous ce terme « les pneumonies d'ailleurs rares qui marquent le début de la fièvre typhoïde, et dont les symptômes dépassent le plus souvent en intensité les symptômes gastro-intestinaux, si bien que la détermination principale de la fièvre semble se faire d'emblée sur le poumon plutôt que sur le tube digestif ». (Lépine.)

Homolle a retrouvé dans les écrits des auteurs anciens une observation de Petit et Serres, une de Chomel (1), qui seraient des exemples de pneumo-typhoïde, mais c'est à Dielt (1855) qu'on doit la première description nette de cette curieuse variété (2).

Gerhardt, en 1875, assiste à une véritable épidémie de pneumo-typhoïdes : en un court espace de temps il en voit huit cas au milieu d'une épidémie typhoïdique.

Banti publie, en 1880, la relation d'une épidémie observée dans l'hiver et le printemps de 1877-1878 à Florence et en Toscane, mais hésite à rattacher les faits qu'il a vus à la f. typhoïde.

Barella (de Bruxelles) (1877) avance que beaucoup de pneumonies sont pro-

(1) L'interprétation de cette observation, telle qu'Homolle la conçoit, est des plus contestables : il s'agit d'un sujet qui, entrant à l'hôpital avec les signes d'une pleuro-pneumonie franche, ne fut pris de diarrhée qu'au douzième jour, et n'eut des taches qu'au seizième, à dater de son entrée.

(2) « Il y a des typhiques, dit cet auteur, qui, dès les premiers jours, présentent une pneumonie, *comme si le processus se portait en tout ou en partie sur les poumons.* »

duites par le poison typhoïdique lui-même, et constituent une détermination pulmonaire de l'intoxication typhoïdique.

En France, la notion du pneumo-typhus a été vulgarisée par Lépine (1878) qui, en 1882, a rapporté lui-même une observation typique.

Depuis lors, la pneumonie initiale de la f. typhoïde fait le sujet de quelques publications tant en France qu'à l'étranger, et M. Toupet lui a conservé dernièrement une intéressante *Revue générale*, dans la *Gazette des Hôpitaux*.

La pneumo-typhoïde est *rare*, au moins dans nos pays, et il paraît en être de même en Allemagne où Griesinger, dans sa vaste pratique, n'a rencontré qu'un cas, d'ailleurs extrêmement intéressant, pouvant être rattaché à cette forme clinique. Il est arrivé que certaines *épidémies* ont paru plus riches en faits de cet ordre que d'autres (Gerhardt, Banti, Wagner, etc.). Au dire de Parrot la fièvre typhoïde avec pneumonie initiale ne serait pas rare dans l'enfance.

Quoi qu'il en soit, il s'agit de cas *exceptionnels*. Quelques esquisses des principaux types cliniques montreront mieux qu'une description schématique les *divers aspects* de la pneumo-typhoïde.

Un jeune homme de quinze ans, maçon, ayant absorbé un verre d'eau froide, étant en sueur, fut pris de frisson, de fièvre, bientôt suivis de l'apparition des signes d'une véritable pneumonie. Cette pneumonie s'accompagnait d'*état typhoïde*, et au huitième jour on vit apparaître des taches roses; en même temps la température augmentait. Au quatorzième jour, la pneumonie avait disparu, la fièvre typhoïde continua à évoluer avec des accidents nerveux, et après un mois le malade tomba dans le marasme et mourut (Lépine).

Voilà un *premier* type net de pneumonie initiale : c'est celui dans lequel les symptômes de la f. typhoïde sont d'abord tout à fait à l'arrière-plan, effacés par le processus pulmonaire plus bruyant : à son tour, plus tard, celui-ci passe au second plan et s'efface devant le processus typhoïdique, nettement évident. De ce type on retrouve des exemples encore dans les cas de Potain, cités par Homolle, dans une belle observation de Girard (1882), etc., etc.

Dans un *second* type, symptômes de f. typhoïde et symptômes de pneumonie coexistent dès l'abord.

« Ainsi dans le cas d'Hérard publiée par Gauchet, il y a eu plusieurs épistaxis, une céphalalgie très intense et continue, un pouls très dicrote, des vertiges dans les tentatives de station assise, de la stupeur, une langue rôtie, de la diarrhée, des taches roses, de la sensibilité du ventre, du gargouillement et une augmentation du volume de la rate; de plus, des signes locaux de pneumonie. La terminaison fut brusquement mortelle. » (Lépine.)

Dans un *troisième* type, enfin, la pneumonie est et reste le symptôme dominant : l'évolution de l'affection est rapidement interrompue par

la mort, et l'autopsie seule montre des lésions qu'on peut rapporter à la f. typhoïde.

Tel est le cas suivant rapporté par Lannois (1).

Un jeune homme de vingt-deux ans présenta les signes d'une pneumonie lobaire, avec état typhoïde, diarrhée, météorisme ; il succomba au septième jour, et l'autopsie montra un gonflement des plaques de Peyer (2).

Le cas de Griesinger, sur lequel malheureusement l'auteur ne fournit pas de détails cliniques, nous semble rentrer aussi dans cette catégorie ; il est remarquable en tout cas par la netteté des lésions pneumoniques et intestinales.

« Une jeune fille de quinze ans mourut au neuvième jour de la maladie : elle offrait une augmentation très considérable du volume de la rate (15 centimètres de longueur, 10 de largeur, 6 d'épaisseur) ; ce viscère était turgescent, mou et ramolli ; beaucoup de glandes mésentériques présentaient une tuméfaction récente et une couleur violet clair ; les glandes de Peyer étaient légèrement tuméfiées, d'un rouge foncé ou grisâtre, un peu réticulées ; sur une plaque il y avait une perte de substance de la grosseur de la tête d'une épingle. Dans les deux poumons on trouva une hépatisation rouge brun, un peu molle, occupant toute la partie inférieure des deux poumons, et une partie du lobe supérieur gauche. L'aspect de la rate et des ganglions mésentériques ne permet pas d'admettre *qu'il ne s'agit dans ce cas que d'une pneumonie double ordinaire.* »

Des trois types cliniques dont nous venons de donner la rapide esquisse, le plus commun est le premier, c'est-à-dire le type où les phénomènes pulmonaires, après avoir occupé au début le premier plan, s'effacent pour démasquer les symptômes ordinaires de la f. typhoïde.

Gerhardt admettait la *bénignité* ordinaire de la pneumo-typhoïde, et dans l'épidémie qu'il observa en 1875, il ne vit qu'un seul cas mortel, chez un enfant d'un an et demi, au onzième jour de la maladie. Les faits publiés ultérieurement ont apporté quelques réserves à l'opinion de Gerhardt. G. de Marignac a cité un cas de mort au quinzième jour avec hépatisation grise, et Homolle rapporte un cas de Potain où le processus pulmonaire se termina par gangrène avec pleurésie purulente.

La *nature de la pneumo-typhoïde*, telle qu'elle est définie dans les lignes ci-dessus, a donné lieu aux plus vives discussions. Gerhardt, Lépine, Grasset, voient dans le processus pulmonaire initial un accident de même nature que les accidents intestinaux : la pneumo-

(1) Lannois, *Lyon méd.*, 1882.

(2) Homolle, qui rapporte ce cas, et un cas analogue de Castex, conteste peut-être à bon droit un diagnostic de f. typhoïde établi sur la seule tuméfaction des plaques de Peyer.

typhoïde est pour eux un accident typhoïdique *vrai*, et non pas une pneumonie vulgaire ouvrant par le hasard d'une infection accidentelle contemporaine, la série morbide. Leurs arguments principaux sont que la pneumo-typhoïde apparaît dans des foyers d'épidémie typhoïdique, et qu'on a vu d'autre part un pneumo-typhoïdique donner la contagion dothiénentérique légitime dans son entourage, comme inversement un typhoïdique transmettre son affection sous forme de pneumo-typhoïde. M. Potain partage cette opinion.

G. de Marignac et Castex, au contraire, ne voient dans la pneumonie initiale qu'une simple maladie surajoutée.

La solution du débat ne pouvait être fournie que par la bactériologie. Nous verrons plus loin que les choses restent aujourd'hui encore en l'état où les avaient laissées les travaux contradictoires cités ci-dessus : la question de la nature vraie de la pneumo-typhoïde est toujours pendante.

Pleuro-typhoïde. — MM. Talamon et Lecorché, puis MM. Talamon et G. Sée, Fernet et Girode, etc., ont décrit une *pleuro-typhoïde*, c'est-à-dire une pleurésie initiale masquant pendant quelque temps l'évolution de la f. typhoïde dont les signes propres n'apparaissent qu'au bout de huit à neuf jours d'évolution pleurétique : c'est en quelque sorte l'analogue de la pneumo-typhoïde, et il ne serait pas difficile de faire encore quelques types cliniques basés sur la prédominance, au début, d'un symptôme anormal. On pourrait de la sorte admettre avec divers auteurs : une *broncho-typhoïde* caractérisée par une violente bronchite initiale; une *arthro-typhoïde* caractérisée par des phénomènes initiaux simulant le rhumatisme articulaire aigu. On pourrait encore ériger en *myélo-typhoïde* l'observation de Trousseau, citée ci-dessus, où des phénomènes paraplégiques ouvrirent la scène; en *cérébro-typhoïde* les cas nombreux où le délire initial donne le change pendant quelque temps, etc., etc...

3° **Types basés sur les circonstances physiologiques ou pathologiques particulières au milieu desquelles évolue la fièvre typhoïde.** — Le tableau ci-dessous résume le schéma de ce groupe clinique.

a. F. Typhoïde d'après l'âge. { F. Typhoïde des enfants. / F. Typhoïde des vieillards.

b. F. Typhoïde des femmes enceintes.

c. F. Typhoïde et états pathologiques divers.
- F. Typhoïde et maladies infectieuses.
  - F. Typhoïde et tuberculose.
  - — érysipèle.
  - — diphtérie.
  - — choléra.
  - — mal. éruptives.
  - — typhus.
  - — polyarthrite rhumatismale aiguë.
  - — dysentérie.
  - — paludisme.
- F. Typhoïde et intoxications ou diathèses.
  - F. Typhoïde et saturnisme.
  - — alcoolisme.
  - — diabète.
- F. Typhoïde et maladies du cœur.
- — affections chroniques du poumon.
- — affections nerveuses
  - chorée.
  - épilepsie.
  - hystérie.
- F. Typhoïde et affections cutanées.

En d'autres termes, ce groupe comporte les variantes de la f. typhoïde suivant le *terrain particulier* sur lequel elle évolue.

F. Typhoïde d'après l'âge. — La fièvre typhoïde chez les enfants. — Elle forme une intéressante variété qui mérite quelques développement spéciaux.

Son histoire a été bien établie par Guersant, Blache (1828), Constant (1833-1836), Becquerel (1839), Roger (1840), Taupin, Rilliet (1840), Simon, Parrot, Cadet de Gassicourt, en France ; West en Angleterre : Gerhardt, Henoch en Allemagne.

I. Le maximum de *fréquence* de la f. typhoïde chez l'enfant se place entre cinq et neuf ans au dire de Friedrich, Friedleben, Henoch : entre cinq et onze ans pour Griesinger ; entre neuf et quatorze au dire de Rilliet et Barthez et de la plupart des auteurs français. Sur deux cent soixante-seize cas, Cadet de Gassicourt en note soixante-cinq avant huit ans, deux cent onze après, et la fréquence des cas s'élève à mesure qu'on se rapproche de douze, treize et quatorze ans (1).

(1) Voici le tableau dressé par M. Cadet de Gassicourt :

A 2 ans	3 cas.
3 —	7 —
4 —	8 —
5 —	13 —

et ainsi de suite en progressant :

A 12 ans	32 cas.
13 —	41 —
14 —	42 —

La f. typhoïde est rare, presque exceptionnelle, au-dessous de deux ans.

Cadet de Gassicourt rapporte des cas à quinze et dix-huit mois ; Rilliet et Barthez à sept, dix et treize mois; Hérard à sept mois. B. Ignatieff a même noté la f. typhoïde chez un nouveau-né de neuf jours, et Legry rapporte un cas très net à quatre mois, avec autopsie et examen biologique.

Rilliet et Barthez admettent que les garçons sont plus frappés que les filles, ce qu'accordent aussi Despine et Picot, tout en faisant remarquer que l'écart est peu sensible d'un sexe à l'autre.

Une intéressante question a été soulevée par quelques auteurs : une *nourrice* atteinte de f. typhoïde peut-elle *transmettre l'infection* à son nourrisson par l'allaitement ?

Hérard a cité le cas d'un enfant de sept mois qui, allaité par sa mère atteinte de f. typhoïde, contracta la maladie et mourut. Mais Gerhardt a rapporté l'exemple de cinq nouveau-nés nourris impunément par des mères typhoïdiques. Et d'ailleurs il est bien difficile d'affirmer, sans preuves biologiques à l'appui, que le lait seul, et non une autre source d'infection, devait être incriminé dans le cas cité par Hérard.

II. Les *lésions* intestinales de la f. typhoïde chez l'enfant se signalent par quelques particularités unanimement admises par les auteurs, et qui peuvent se résumer de la façon suivante : moindre intensité de l'infiltration des organes lymphoïdes de la muqueuse ; moindre fréquence des ulcérations ; grande rareté des perforations.

Dans tous les cas observés par Rilliet et Barthez, la forme d'infiltration des plaques de Peyer était la forme connue depuis Louis sous le nom de *plaque molle*. Au dire des mêmes auteurs, l'infiltration des plaques pourrait même quelquefois faire défaut.

Les *ulcérations* sont rares et tardives : « il est incontestable... que dans certains cas les plaques de Peyer ne s'ulcèrent à aucune période de l'affection typhoïdique : l'infiltration se termine alors par *résolution*. » Lorsque les ulcérations se rencontrent à l'autopsie, elles sont en petit nombre, de une à six : « Nous n'en avons jamais rencontré plus de douze ou quinze, et, dans ces cas *exceptionnels*, plusieurs siégeaient sur la même plaque. » (R. et B.). Les ulcérations sont de petite dimension, ne dépassant guère le diamètre d'une lentille.

Le nombre et l'étendue des ulcères sont en rapport *direct avec l'âge des malades* : plus ceux-ci sont jeunes, plus les ulcères sont petits et rares (R. et B).

Quant aux *perforations* ce sera dire leur rareté que d'énoncer que Rilliet et Barthez n'en ont *rencontré que deux* dans toute leur pratique hospitalière, Taupin deux aussi sur l'ensemble des nombreux

faits qu'il a rassemblés dans son mémoire, et Despine et Picot une seule.

Au dire de Langenbeck — cité par Griesinger — les glandes mésentériques sont toujours fortement tuméfiées et infiltrées chez l'enfant typhoïdique, alors même que les lésions de l'intestin sont insignifiantes.

III. Les *éléments symptomatiques* de la f. typhoïde infantile sont, d'une façon générale, les mêmes que chez l'adulte, mais présentent certains caractères spéciaux qu'il faut rapidement passer en revue.

Le *début* est ordinairement lent et insidieux, mais quelquefois brusque : la f. typhoïde éclate en pleine santé apparente. Barthez et Rilliet admettent que le début brusque implique surtout une forme qui sera grave.

Fièvre. — La f. typhoïde des enfants a été longtemps décrite sous le nom de *fièvre rémittente infantile*, c'est-à-dire comme une fièvre rémittente accompagnée de désordres gastriques et intestinaux. Rilliet, Taupin, Löschner, Stœber, West, démontrèrent qu'il s'agissait en réalité d'une f. typhoïde légitime ; mais la rémittence de la fièvre n'en est pas moins un caractère bien acquis de la f. typhoïde infantile, au moins dans les *formes légères*. Dans les formes sévères, de beaucoup les plus rares d'ailleurs, la température se maintient constamment entre 40° et 40°5, sans rémissions marquées, pendant dix à quinze jours, mais l'enfant supporte beaucoup mieux que l'adulte les températures élevées (C. de Gassicourt).

Le *pouls* ne présente aucun caractère spécial. Chez les très jeunes enfants il est en général des plus rapides : 150 à 180 ; chez les enfants plus âgés, il bat de 100 à 140 à la minute. Le *dicrotisme* se note rarement (Parrot).

Symptômes abdominaux. — L'abdomen chez l'enfant reste souvent *plat*, *mou*, facilement dépressible, non douloureux, avec absence de gargouillement iliaque, du commencement à la fin de la maladie : l'explication de ces phénomènes, en opposition si marquée avec ce que l'on voit chez l'adulte, se trouve naturellement dans le peu de profondeur et d'étendue des lésions intestinales.

La *diarrhée*, elle aussi, peut manquer. Il n'existe ordinairement que deux ou trois selles liquides dans les vingt-quatre heures, ou une seule selle en purée. La constipation même est possible, pendant toute la durée de la maladie, avec accumulation de matières fécales dans les fosses iliaques.

Les *hémorragies* intestinales sont *presque inconnues* dans la f. typhoïde du jeune âge. « Quand les selles sont noires, le sang

provient presque toujours de l'estomac ou du nez. » (Despine et Picot.)

Les *taches roses* font souvent défaut chez le jeune enfant. Rilliet et Barthez les ont vues manquer 1 fois sur 4 dans 111 cas chez les jeunes enfants. Dans 107 cas au-dessous de dix ans, Murchison a noté leur absence chez 37 sujets, soit 34,5 p. 100. Au dire de Cadet de Gassicourt, les taches n'apparaissent pas dans le tiers des cas. Taupin seul donne une statistique contraire, car il n'a vu les taches faire défaut que onze fois sur 121 cas.

Rarement notées avant le sixième jour, les taches se montrent ordinairement du sixième au douzième jour.

Les taches sont tantôt abondantes, et tantôt discrètes ou rares : West et Trousseau faisaient de l'abondance des taches l'apanage des formes graves ; Rilliet et Barthez professaient une opinion diamétralement opposée. Avec beaucoup d'autres auteurs, Cadet de Gassicourt estime qu'aucune indication pronostique ne saurait être tirée de l'abondance ou de la rareté de l'éruption typhoïdique.

Symptômes fournis par l'appareil respiratoire. — Il n'y a rien à dire des *épistaxis*, si ce n'est qu'elles sont peu communes, et qu'elles manquent même presque toujours chez les jeunes enfants (Parrot).

La *pneumonie lobaire* est rare : comme chez l'adulte elle peut apparaître au début, au cours, au déclin, dans la convalescence. Parrot disait que le *début pneumonique* n'était pas rare chez l'enfant, et Cadet de Gassicourt a observé quelques faits de cet ordre, un, entre autres, où la fièvre typhoïde se démasqua au dixième jour de la pneumonie.

Beaucoup plus fréquente que la pneumonie lobaire est la *pneumonie lobulaire* : c'est à vrai dire l'accident le plus commun, le plus grave de la f. typhoïde infantile. Cadet de Gassicourt a noté la broncho-pneumonie dans 12 cas sur 276 f. typhoïdes, soit 4,35 p. 100, chiffre assurément notable, mais qui ne donne pas à la broncho-pneumonie typhoïdique le rôle important de la broncho-pneumonie rubéolique, diphtéritique ou coqueluchiale.

La pneumonie lobulaire se place soit au début, soit plus rarement au cours, soit enfin au déclin. A quelque moment qu'elle survienne elle est des plus graves ; elle affecte le plus souvent la forme suraiguë disséminée, et laisse *rarement survivre le sujet.*

Symptômes nerveux. — Les manifestations nerveuses occupent naturellement une place importante dans la f. typhoïde des enfants, surtout dans les formes graves.

On peut, dans ces formes, et chez les tout jeunes enfants, assister à un tableau qui *simule la méningite d'assez près pour pouvoir donner le change* en quelques cas (Despine et Picot). On observe

alors en effet: des convulsions, ordinairement limitées à quelques muscles de l'œil ou de la face, du strabisme, de l'inégalité des pupilles, de l'inégalité et de l'irrégularité du pouls, une respiration suspirieuse, des rougeurs subites de la face, la raie méningitique même, quelquefois le coma profond, etc.

L'une des plus curieuses déterminations nerveuses de la f. typhoïde infantile est l'*aphasie*, que nous avons étudiée à sa place.

Gangrènes. — Il est rare qu'on note des *escarres* du sacrum chez les enfants, et cet accident paraît grave. Rilliet et Barthez ne l'ont vu que six fois sur 107 f. typhoïdes, mais les six sujets moururent.

Le *noma* intervient quelquefois, soit au cours, soit dans la convalescence de la f. typhoïde, chez des *enfants faibles et misérables.*

Il importe de signaler encore la fréquence de l'*otorrhée*, surtout chez les enfants dits scrofuleux. Cette otorrhée peut entraîner la *surdité*, et même la *surdi-mutité* chez les jeunes enfants qui désapprennent à parler (Roger).

La *mort* est une terminaison rare, nous le dirons ci-dessous. Elle survient habituellement du onzième au vingtième jour, au milieu de symptômes broncho-pneumoniques ou d'accidents nerveux graves : au delà du vingtième jour elle est des plus rares.

IV. La *gravité* de la f. typhoïde est beaucoup moins élevée chez l'enfant que chez l'adulte. C. de Gassicourt donne, pour deux cent soixante-seize cas, vingt-deux décès, soit une mortalité d'environ 8 p. 100; une statistique du service d'Archambault pour les années 1876-1879, reproduite par Giraud dans sa thèse, donne douze décès pour cent cinquante cas, soit aussi 8 p. 100.

Mais dans cette appréciation globale il est des catégories à établir. Chez le nouveau-né les quelques rares cas observés sont graves.

Dans la seconde enfance, jusqu'à dix ans, la terminaison fatale est exceptionnelle. Au delà de dix ans, et, à mesure que le sujet approche de la puberté, la f. typhoïde s'aggrave. Il est aussi certain que la gravité est plus grande à l'hôpital qu'en ville. Rilliet et Barthez, qui ne perdaient pas un sujet sur dix en ville, en perdaient un sur quatre à l'hôpital, mortalité d'ailleurs singulièrement élevée.

V. Les *rechutes*, au dire d'Henoch, sont fréquentes : seize sur quatre-vingt-dix-sept cas observés par cet auteur. La guérison de la rechute a toujours été la règle.

VI. Un point de *diagnostic* tout spécial à la f. typhoïde infantile doit être indiqué ici rapidement : « Les erreurs entre la méningite tuberculeuse et la fièvre typhoïde ne se comptent plus, et le praticien le plus

consommé en est réduit, dans les premiers jours au moins, à suspendre son jugement. » (Cadet de Gassicourt.)

F. Typhoïde chez les vieillards. — La f. typhoïde est rare assurément chez les sujets âgés — et l'on est un sujet âgé pour la f. typhoïde au delà de quarante ans — mais les exemples abondent, et des plus remarquables, de vieillards atteints de la f. typhoïde : c'est Trousseau citant un cas à soixante et un ans, Wilks à soixante-dix ans, Lombard à soixante-douze ans, Heulard d'Arcy à quatre-vingt-six ans, et Hamernyck à quatre-vingt-dix ans. L'un de nous a perdu par f. typhoïde une proche parente âgée de soixante et onze ans. Le cas le plus curieux en l'espèce est celui que rapporte Noël Gueneau de Mussy en ces termes : « La bisaïeule de ma femme, qui habitait le comté de Cork, contracta la f. typhoïde à l'âge de cent ans ; elle... guérit et prolongea sa vie jusqu'à cent huit ans ».

La f. typhoïde atteint les vieillards surtout dans les épidémies sévissant en *terre jusque-là vierge* de f. typhoïde, car l'immunité d'une atteinte antérieure ne protège pas alors les sujets âgés. Elle frappe encore les vieillards dans les grandes épidémies : il semble que le virus renforcé triomphe alors des résistances individuelles acquises.

La fièvre typhoïde chez les sujets au-dessus de quarante ans a deux caractéristiques principales : une *symptomatologie anormale* et un *pronostic extrêmement grave*.

Le *début* est insidieux et prolongé.

Dans la *période d'état*, la température axillaire est peu élevée, même dans les cas les plus graves. Les taches sont souvent absentes ; la tuméfaction splénique est moins constante et moins forte que dans la f. typhoïde de l'adulte. On note une dureté de l'ouïe prononcée. Mais ce qui domine le tableau, ce qui dément l'apparence symptomatique, par *ailleurs si bénigne*, si *peu éclatante*, c'est l'*adynamie* qui se marque très rapidement, avec langue sèche, tremblements musculaires, agitation nocturne, durant jusqu'à la convalescence.

La céphalalgie est ordinairement peu prononcée. Les phénomènes pulmonaires jouent un grand rôle, au dire de Griesinger, et la bronchite intense, la pneumonie même interviennent souvent dans la terminaison fatale.

La mortalité est grande au-dessus de quarante ans dans la fièvre typhoïde. Griesinger a noté, sur soixante-six sujets appartenant à cette catégorie, dix-sept décès, soit 26 p. 100. A l'hôpital Jacob, de Leipzig, Uble eut neuf décès sur seize cas, soit 52,6 p. 100.

La mort arrive souvent à une période avancée plutôt que précoce, et la perforation terminant une atteinte torpide n'est pas rare.

La convalescence, lorsqu'elle se produit, est toujours traînante, d'une

lenteur souvent désespérante, avec des troubles gastro-intestinaux, cardiaques, intellectuels, et en particulier une perte de mémoire souvent définitive.

Les lésions anatomiques n'offrent aucune particularité digne d'être signalée; elles sont semblables à celles des formes communes.

F. Typhoïde des femmes enceintes. — I. La f. typhoïde, survenant chez une femme enceinte détermine l'avortement ou l'accouchement prématuré, dans des proportions et des circonstances qu'il importe de préciser.

Il semble que l'interruption de la grossesse soit la règle générale, quoique non absolue.

Griesinger donne cinq avortements sur cinq cas observés dans sa pratique; Liebermeister quinze sur dix-huit; Murchison douze sur quatorze; Goldstammer, à l'hôpital Béthanie de Berlin, dix-sept sur vingt-six.

D'autres statistiques empruntées à Barratte, Duguyot, Martinet — cités par Homolle — donnent les chiffres de 5 sur 6, 6 sur 11, 9 sur 15. Siredey, à Lariboisière, en 1882, sur seize typhoïdiques enceintes, vit neuf fois l'avortement se produire. Sacquin, dans sa thèse (1885), donne pour 324 observations 205 avortements ou accouchements prématurés, soit 64 p. 100.

La moyenne générale des avortements ou accouchements prématurés causés par la f. typhoïde peut donc être évaluée à deux sur trois.

II. On accepte comme formule ordinaire que l'interruption de la grossesse est d'autant plus à craindre que celle-ci est plus avancée à l'époque où survient la f. typhoïde (Hutinel-Siredey). Cette formule ne semble pas s'être vérifiée dans tous les cas : ainsi dans la statistique assez étendue de Goldstammer, sur vingt-six typhoïdiques enceintes, neuf n'avortèrent pas : elles étaient enceintes pour la plupart de quatre, cinq et six mois; dix-sept avortèrent : la grossesse datait chez elles de deux ou trois mois. Dans la statistique de Murchison, les douze typhoïdiques enceintes qui avortèrent étaient grosses de quatre à huit mois, et c'est encore ces mêmes dates de grossesse que nous trouvons chez les deux seules femmes qui traversèrent la f. typhoïde sans encombre. Il semble donc que si une grossesse avancée prédispose plutôt aux avortements, aucune époque cependant n'en est à l'abri.

III. L'*avortement* ou l'*accouchement prématuré* sont-ils le partage de certaines formes de f. typhoïde? Les f. typhoïdes graves paraissent avoir plus d'influence que les f. typhoïdes légères : témoins les faits cités par Griesinger et la statistique de Carret (1867) qui, dans six f. typhoïdes légères, ne vit se produire aucun avortement, et dans douze f. typhoïdes graves nota douze avortements. C'est aussi l'opinion implicitement admise par Güsserow lorsqu'il incrimine l'hyperthermie comme cause déterminante de l'avortement. Mais

ici encore il ne faut pas vouloir établir une règle absolue qui serait contredite trop facilement par les faits. Siredey, en 1882, a vu que les formes les plus légères peuvent se compliquer d'avortement, et que dans les formes graves, d'autre part, l'avortement ne se produit pas nécessairement : il cite en effet un cas de f. typhoïde survenant chez une femme enceinte de sept mois et demi, et où la température, après avoir atteint 41° un soir, oscilla autour de 40° pendant huit jours : la grossesse se poursuivit néanmoins jusqu'au terme.

IV. L'avortement se fait *à des époques* très variables. Cazeaux admettait que la grossesse était ordinairement interrompue à la fin de la première semaine ou au cours de la deuxième. Murchison a noté pour ses douze cas l'avortement deux fois au deuxième septénaire ; une fois au troisième ; six fois au quatrième ; deux fois au cinquième ; un avortement eut lieu pendant une rechute. Cet accident peut se produire même dans les premiers jours de la convalescence (Hutinel).

V. Certains auteurs (Siredey, Carret) ont exprimé l'opinion que l'avortement était par lui-même *sans gravité* pour la mère. « Cazeaux et Fauvel allaient encore plus loin, et, n'ayant observé aucun décès sur vingt-quatre fièvres typhoïdes avec avortement, ils pensaient que l'état puerpéral était plutôt favorable à la maladie. » (Homolle.)

Il ne semble pas cependant que toutes les typhoïdiques avortant au cours de la maladie courent aussi peu de dangers : Griesinger a vu, sur cinq avortements, deux morts certainement dues à cet accident ; Liebermeister, sur quinze avortements, a noté six décès ; Murchison, sur douze avortements, quatre morts ; Goldstammer sept décès sur dix-neuf avortements. Tarnier et Budin donnent la proportion de un décès sur 10 avortements, et Sacquin a relevé 36 décès sur les 324 cas rassemblés par lui, soit 11 p. 100.

Tantôt le décès est attribuable aux progrès de la f. typhoïde même, tantôt l'avortement ou ses suites doivent être directement incriminés. Güsserow a signalé, pendant et surtout immédiatement après l'expulsion du fœtus, des accidents de collapsus grave, avec chute de la température à 35° ou au-dessous ; Goldstammer a vu trois fois intervenir une péritonite purulente aiguë généralisée. Güsserow et Fraenkel ont vu, eux aussi, des accidents puerpéraux à la suite de l'avortement provoqué par la f. typhoïde.

Dans la grande majorité des cas le fœtus est expulsé mort ; cependant quelquefois l'enfant naît vivant : Murchison, entre autres auteurs, a cité le cas d'une typhoïdique accouchant au huitième mois d'un enfant vivant.

VI. La *cause* de la mort du fœtus et de l'avortement au cours de la f. typhoïde a été l'objet de bien des hypothèses, dont aucune n'est encore entièrement prouvée.

Güsserow a admis que l'avortement dans les trois premiers mois de la grossesse, *annoncé* et *accompagné* en général par des *hémorra-*

gies profuses, devait tenir à une endométrite hémorragique, analogue à celle que Slavianski a décrite pour le choléra. Mais dans ces trois premiers mois même, et en tout cas dans les avortements se produisant au delà, le facteur à incriminer surtout serait, d'après cet auteur, l'*hyperthermie*. La vie du fœtus serait déjà en danger quand la fièvre maternelle dépasse 39°; à 41° le fœtus meurt immédiatement. Les températures de 39 et 40° ne tuent qu'à la longue; aussi la plupart des fœtus ne succombent-ils que dans le deuxième ou le troisième septénaire, et sont souvent expulsés plus tard.

L'hypothèse de l'endométrite n'est pas démontrée pleinement; l'influence des *hautes températures*, qui trouve un appui dans les expériences entreprises par Runge sur des lapines pleines, ne s'applique pas, on l'a vu, à tous les faits.

Reste l'explication moderne : le fœtus est directement touché par le bacille d'Eberth; l'organisme pathogène passe de la mère au fœtus. La littérature médicale renferme quelques faits en apparence assez probants dus à Rehner, Neuhaus, Chantemesse et Widal, Ernst, Legry, où, sur des fœtus expulsés par des femmes atteintes de f. typhoïde, les cultures ont dénoncé dans les organes du fœtus, et surtout la rate ou le foie, le bacille d'Eberth (1).

F. Typhoïde et états pathologiques divers. — « D'une manière générale, la fièvre typhoïde est rare chez les sujets dont la constitution est altérée par une maladie chronique, ou même par l'existence d'une maladie aiguë. » (Homolle.) On a dit que la f. typhoïde *choisissait ses sujets*. Le fait est réel, mais, dans quelques cas pourtant, la f. typhoïde ne laisse pas de se montrer chez un individu en puissance d'une infection, d'une intoxication, d'un état pathologique quelconque antérieurs, ou bien il arrive qu'une infection aiguë se greffe sur la f. typhoïde en évolution. De cette double éventualité résultent quelques particularités cliniques qu'il faut indiquer sommairement.

F. Typhoïde et maladies infectieuses. — F. Typhoïde et tuberculose. — Il est rare de voir la fièvre typhoïde se développer chez un

(1) Dans le cas de Rehner, une femme enceinte de six mois avorta au dix-neuvième jour de la f. typhoïde. Le fœtus était mort; l'autopsie ne montra aucune lésion spécifique, mais la rate et le foie ensemencés donnèrent le bacille d'Eberth.

Dans le cas d'Ernst, l'enfant *vint à terme* et vivant après dix jours de f. typhoïde chez la mère. Il mourut à la quatre-vingt-treizième heure. La rate était turgide, l'intestin était sain; les cultures faites avec le suc splénique furent assez peu concluantes, mais les coupes de l'organe montrèrent des amas bacillaires dans les vaisseaux (?).

Dans le cas de Legry des cultures, faites avec le foie d'un fœtus expulsé au sixième mois, donnèrent des résultats positifs.

Il va sans dire que les réserves que nous formulerons ultérieurement au sujet des confusions faites dans les examens anciens entre le bacille d'Eberth et le coli-bacille sont applicables ici. La question du passage du bacille d'Eberth au fœtus est à revoir, et à mettre définitivement au point.

tuberculeux, et cette rareté a amené quelques auteurs à formuler l'opinion que tuberculose et fièvre typhoïde s'excluaient mutuellement, *étaient antagonistes*.

Parmi ces auteurs, il faut citer Forget, Andral, Louis, Thirial. Rilliet et Barthez avancent qu'une fièvre typhoïde intercurrente fait passer les tubercules à l'état crétacé ; Révilliod croit que dans les cas rapportés de coexistence des deux affections, on a pris pour une fièvre typhoïde des symptômes typhoïdiques de tuberculose aiguë ; Villemin regardait les deux affections comme « antagonistes l'une à l'autre, au moins dans une mesure générale ».

L'opinion contraire a été soutenue par un certain nombre d'auteurs : Monneret, Leudet, etc. Et de fait on peut voir la fièvre typhoïde éclore chez des tuberculeux, et d'autre part la phtisie se développer après la f. typhoïde.

Lorsque la fièvre typhoïde *éclate chez un tuberculeux*, elle ne semble pas revêtir une marche spéciale, mais la tuberculose prend à la convalescence une marche rapide (R. Gral, 1883).

Liebermeister a signalé la gravité de l'association de la phtisie et de la f. typhoïde : dix-sept sur vingt-trois de ses malades sont morts, soit de la f. typhoïde même, aggravée par la présence de la phtisie, soit de la tuberculose qui avait pris une marche rapide après la terminaison de la f. typhoïde.

Quelques observations ont mis en lumière le fait curieux de la *coexistence d'une f. typhoïde et d'une tuberculose aiguë*. Tels sont les faits de méningite tuberculeuse et de f. typhoïde (Trousseau, Bucquoy), de tuberculose miliaire et de f. typhoïde (Leudet, Roger, Barié). Mais le fait le plus probant est celui que MM. Kiener et Villard ont rapporté à la Société de biologie en 1893 : c'est un cas de f. typhoïde et de tuberculose aiguë combinées, évoluant simultanément, à lésions juxtaposées, et rendu indiscutable par l'autopsie, l'examen histologique et biologique. Ce fait à lui seul réduirait à néant le prétendu antagonisme de la f. typhoïde et de la tuberculose.

Laënnec avait, il y a longtemps, avancé que toutes les fièvres graves pouvaient favoriser l'*éclosion de la tuberculose* ; Taupin citait de nombreux exemples de tuberculose après la f. typhoïde ; Griesinger avance que la f. typhoïde peut parfois donner l'impulsion au développement de la tuberculose pulmonaire. Il n'est pas très rare, en effet, quoi qu'en pensent certains médecins autorisés (Hérard, Potain, etc.), que la tuberculose débute ou tout au moins devienne cliniquement appréciable dans la convalescence de la f. typhoïde. Hardy et Béhier ont publié deux cas de ce genre. Mettenheimer en a observé de nombreux exemples chez les prisonniers de Schwérin, etc.

Il semble que, dans un grand nombre de cas, la tuberculose post-typhoïdique prenne l'allure *aiguë*.

Hugnenin a vu deux fois la tuberculose miliaire avec méningite, quelques semaines après la f. typhoïde.

Fernet (1883) a vu une phtisie rapide amener la mort en moins de trois mois après une f. typhoïde. Une observation de Babinsky montre que la phtisie aiguë se développant après une fièvre typhoïde peut donner tout d'abord le change avec une rechute.

Fièvre typhoïde et érysipèle. — L'érysipèle était autrefois un accident fréquent au cours de la fièvre typhoïde ; il paraît plus rare aujourd'hui.

La *localisation* la plus ordinaire est à la face, mais le tronc et les membres, surtout les membres inférieurs, n'en sont pas exempts : il en a été surtout ainsi dans quelques épidémies (Griesinger). On peut même voir se développer un érysipèle sur la muqueuse du pharynx, etc.

La *fréquence* de l'érysipèle a été de neuf cas sur cent trente-quatre fièvres typhoïdes observées par Louis (6 p. 100).

Chomel indique quatre érysipèles sur quarante-deux f. typhoïdes mortelles : Jenner sept sur ses vingt-trois cas mortels.

Griesinger indique 2 p. 100 dans sa statistique personnelle, et rapporte les chiffres de Zuccharini qui, à Vienne, en 1852, dans la clinique de Gielt, l'observait dix-sept fois sur quatre cent quatre-vingts cas de f. typhoïde.

On voit que la fréquence de cet accident est très variable ; elle dépend de causes diverses (contagion etc.), trop connues aujourd'hui dans l'histoire de l'érysipèle pour qu'il soit nécessaire de s'y arrêter davantage.

L'érysipèle survient dans le stade d'état ou le déclin de la fièvre typhoïde, rarement dans la convalescence ; on l'observe surtout après le vingtième jour.

Le point de départ est quelqu'une des lésions des muqueuses si ordinaires dans la fièvre typhoïde, à la bouche, au nez ou à l'oreille (ulcérations, catarrhes, etc.), ou une lésion cutanée telle que plaie de vésicatoires, escarre, pustule d'ecthyma, etc.

L'érysipèle survenant *au cours* de la f. typhoïde a été regardé par quelques auteurs comme un *phénomène critique*, dont l'apparition est suivie de bien-être général : c'est l'opinion qu'ont formulée entre autres Zehetmayer, Dielt, Zuccharini. Mais le plus souvent il en est tout autrement : c'est un accident des plus graves, donnant une mortalité élevée (6 sur 9 [Louis], 4 sur 9 [Murchison]), s'accompagnant d'un redoublement de fièvre, de collapsus, d'accidents cérébraux, et trop souvent terminé par gangrène ou suppuration (érysipèle gangreneux, phlegmoneux). L'érysipèle détermine quelquefois mécaniquement la mort : tel le cas de Comby où le sujet succomba par œdème glottique au cours d'un érysipèle de la gorge.

Dans la *convalescence* l'érysipèle semble loin d'avoir la même gravité, surtout quand il siège à la face.

F. typhoïde et diphtérie. — La diphtérie n'est pas un accident rare au cours de la f. typhoïde, et elle est particulièrement fréquente dans les hôpitaux d'enfants. La localisation ordinaire est l'angine diphtéritique, le croup est beaucoup plus rare : l'évolution dure en général trop peu pour que les fausses membranes se propagent de la gorge au larynx. Au dire de Griesinger la diphtérie se montre à une époque peu avancée ; il semble cependant qu'on puisse l'observer dans tout le cours et même pendant la convalescence.

La seule chose qui soit à noter, c'est la gravité très grande de cette complication. Sauf un seul, tous les cas réunis par Oulmont, en 1854, se sont terminés par la mort ; la marche de la diphtérie secondaire est en règle rapide et fatale : en quarante-huit heures au plus elle amène la mort du sujet dans le collapsus (1).

Fièvre typhoïde et choléra. — Le choléra et la fièvre typhoïde peuvent s'enchaîner de deux façons : on peut voir apparaître le choléra au cours d'une f. typhoïde, comme aussi la f. typhoïde succéder au choléra.

Friedlaender a recherché dans le service de Wunderlich (1867) l'influence du choléra intercurrent sur les symptômes typhoïdiques et en particulier sur la température. Nous avons parlé ailleurs des résultats obtenus par cet auteur (V. Température).

L'attaque cholérique survenant au cours d'une fièvre typhoïde paraît ordinairement des plus graves.

Trousseau (2) a rapporté un fait de choléra des plus violents survenu pendant la convalescence de la f. typhoïde. Girode à Rouen, en 1892, a vu quatre cas de cette sorte terminés rapidement par la mort.

La f. typhoïde peut, au lieu d'être la première en date, *succéder* au choléra. L. Galliard a rapporté, en 1893, à la Société médicale des hôpitaux, deux exemples de f. typhoïde évoluant à la fin du choléra : l'un de ces cas au moins paraît indiscutable. Une réserve très grande, en effet, s'impose dans l'interprétation des cas où l'on voit la fièvre typhoïde suivre une attaque cholérique, car le choléra comporte une période terminale de réaction, dite typhoïde, à lésions offrant une analogie plus ou moins lointaine avec celles de la f. typhoïde. L'examen biologique peut seul fournir une preuve indiscutable, et à ce titre un cas de M. Girode, où l'on trouva, chez un malade qui succomba, les caractéristiques réunies de la f. typhoïde et du choléra, est particulièrement intéressant.

(1) La diphtérie secondaire à la fièvre typhoïde n'a pas fait l'objet de recherches précises : il est possible qu'il s'agisse non de diphtérie légitime, mais de fausse diphtérie (streptococcique, etc.).

(2) Trousseau, Cliniques.

Les cas de cette sorte peuvent s'interpréter en supposant une infection simultanée cholérique et typhoïdique : le choléra, à incubation plus courte, occupe le premier la scène, et à sa guérison la f. typhoïde se démasque.

Dans les cas, au contraire, où le choléra se montre au cours de la f. typhoïde, il faut admettre une infection accidentelle chez le malade en évolution typhoïdique.

F. TYPHOÏDE ET MALADIES ÉRUPTIVES. — Nous n'avons pu relever aucun exemple de coexistence de *variole* et de f. typhoïde. Il semble d'ailleurs aussi que ces deux maladies s'enchaînent rarement ; lorsque la variole succède à la f. typhoïde elle prendrait facilement, au dire de Rilliet et Barthez, la forme hémorragique.

La *vaccine* paraît se développer mal chez les typhoïdiques : les pustules sont pâles, peu saillantes, et notablement retardées dans leur évolution.

La *rougeole* et la f. typhoïde peuvent coexister : il y en a quelques exemples, assez rares d'ailleurs. Tantôt la rougeole précède cliniquement la fièvre typhoïde : il en était ainsi dans un cas d'Homolle (1882) où les symptômes typhoïdiques devinrent évidents au septième jour de la rougeole. Tantôt la rougeole se montre au cours de la f. typhoïde. Rilliet et Barthez ont noté cette association, et M. Bergeron a vu un enfant de quatre ans avec la rougeole au vingt-huitième jour d'une f. typhoïde : elle fut grave, comme d'ailleurs toute rougeole post-typhoïdique,

La *scarlatine* peut coexister avec la f. typhoïde, et cette association se voit surtout, comme d'ailleurs celle de la rougeole avec la f. typhoïde, dans les hôpitaux d'enfants. Mais dans les grands hôpitaux d'adultes, là où on réunit toutes les maladies dans un salle commune, la même coexistence des deux affections peut se présenter. « A l'hôpital des Fiévreux de Londres, quand il était d'usage de traiter toutes les formes de fièvre dans les mêmes salles, il n'était pas rare de voir un malade atteint de la fièvre typhoïde contracter la scarlatine, et j'ai huit observations dans lesquelles les deux maladies coexistaient. » (Murchison.)

L'enchaînement le plus ordinaire est celui qu'indique Murchison : la fièvre typhoïde est la première en date, puis, à un moment quelconque, le plus souvent à une époque tardive, la scarlatine apparaît. Sur cent vingt et un cas de f. typhoïde, Taupin vit huit fois la scarlatine apparaître dans la convalescence. Eichhorst a vu un cas très précoce : scarlatine au quinzième jour de la f. typhoïde.

Il est bien plus rare que la scarlatine précède la fièvre typhoïde. Murchison, Jenner, Baudeloque, ont cité des faits de ce genre.

La scarlatine compliquant la f. typhoïde ne paraît avoir aucune gra-

vité spéciale. Les cas cités par Murchison, Guersant, Blache, Sanné, etc., ont tous été des cas bénins (1).

Il faut toujours être en garde, en portant le diagnostic de scarlatine au cours de la f. typhoïde, contre les érythèmes scarlatiniformes ou les érythèmes médicamenteux.

F. Typhoïde et typhus. — Murchison a vu cinq fois le typhus évoluer en se greffant sur une f. typhoïde; il cite d'autres observations semblables.

F. typhoïde et polyarthrite rhumatismale aiguë. — Faisant la part des faits de pseudo-rhumatisme infectieux liés au processus typhoïdique lui-même, ou aux processus infectieux secondaires qui l'accompagnent, il reste quelques faits de polyarthrite rhumatismale aiguë évoluant soit avant la fièvre typhoïde, soit pendant son cours (Spillmann et Ganzinotty, 1886). Dans un fait de Spillmann le rhumatisme articulaire parut au cinquième jour de la f. typhoïde et survécut à celle-ci. Dans deux cas de Sée les déterminations articulaires avaient précédé la f. typhoïde.

F. Typhoïde et dysentérie. — Dans les pays chauds la dysentérie peut compliquer la convalescence de la f. typhoïde, d'une façon parfois très fâcheuse.

F. Typhoïde et paludisme. — Dans les pays à malaria la f. typhoïde *légitime* peut s'observer, la distinction étant soigneusement faite avec la *fièvre continue palustre* des pays tropicaux. Mais dans ces régions il est des cas où paludisme et dothiénentérie s'associent sur un même individu : c'est là ce qu'on appelle la *typho-palustre*, ou *typho-malarienne* (2). Les noms de Jacquot, Maillot sont associés à l'histoire première de cette entité morbide.

La typho-malarienne paraît avoir été fréquente pendant la guerre de Sécession où Woodward l'étudia dans l'armée du Nord, Drake, Dickson et Wood dans l'armée du Sud.

Les principales indications sur ce sujet ont été fournies en France par Colin, Laveran, Kelsh et Kiener.

Il existe différents types cliniques de la typho-malarienne : le plus

(1) Nous donnons ici le sommaire d'un cas publié par Glaser (1886), un des rares cas mortels que renferme la littérature. Au dixième jour environ de la f. typhoïde, un homme, soigné à l'hôpital de Hambourg, fait une scarlatine qui évolue normalement ; la f. typhoïde guérit de son côté, mais une rechute a lieu avec taches roses. Au treizième jour de la rechute, néphrite, pleurésie gauche, anasarque, anurie et mort. L'autopsie montre une double néphrite, une grosse rate et des lésions intestinales.

(2) Cf. Kelsh et Kiener, (Traité des maladies des pays chauds) auxquels nous empruntons ce résumé.

intéressant est celui où les deux infections s'effectuent simultanément. « Le processus mixte qui en résulte est une fièvre proportionnée dans laquelle chacun des deux éléments étiologiques conserve son activité propre ; les deux affections s'aggravent et se modifient réciproquement. »

Voici, en quelques mots, les traits cliniques de ce type de typho-palustre :

Début à la façon d'une quotidienne ou d'une double tierce, dont les accès s'allongent et se rapprochent progressivement jusqu'à la *continuité*.

Alors entrent en scène les *symptômes dothiénentériques*, et la période d'état s'établit, dans laquelle la *f. typhoïde* se marque par ses symptômes cardinaux (diarrhée, épistaxis, bronchite, taches roses, météorisme, symptômes nerveux), et le *paludisme* par la pâleur terreuse, la mélanémie, la spléno-mégalie, l'hépato-mégalie, et enfin les allures périodiques ou irrégulières de la fièvre, sur laquelle la quinine n'a d'ailleurs qu'une action médiocre. C'est dans cette période qu'interviennent parfois les symptômes de l'accès pernicieux (coma, algidité, convulsions, délire). Le malade meurt-il, on trouve à l'autopsie les lésions de l'impaludisme et celles de la f. typhoïde, celles-ci à vrai dire très exiguës, ne dépassant guère l'hypertrophie et la pigmentation des follicules clos et agminées (Woodward), avec très grande rareté des ulcérations. Si le malade guérit la fièvre tombe au troisième ou quatrième septénaire.

Telle est, rapidement résumée, cette typho-malarienne qui est assez nette en clinique, mais devient, semble-t-il, beaucoup plus discutable devant l'anatomie pathologique. La réalité de l'association du paludisme et de la dothiénentérie, à laquelle d'ailleurs l'esprit ne répugne en rien *à priori*, ne sera légitimement établie que par des examens biologiques nombreux et concordants, et tous les faits publiés, anciens pour la plupart, manquent de ce critérium.

Fièvre typhoïde et intoxications ou diathèses. — Fièvre typhoïde et saturnisme. — Les documents sur ce point sont assez peu nombreux. M. Mathieu (1886) a eu l'occasion d'observer une f. typhoïde survenant au cours d'une *colique de plomb*. La fièvre typhoïde fut normale, mais pendant la convalescence il se fit un retour des accidents saturnins.

Fièvre typhoïde et alcoolisme. — Chez les alcooliques on observe communément, et à une date précoce, les accidents et les lésions des formes hyperpyrétiques, avec cependant des températures relativement peu élevées : le délire, l'ataxie, la pneumonie, la parésie cardiaque, les escarres et les hémorragies caractérisent la f. typhoïde des alcooliques.

Fièvre typhoïde et diabète. — La f. typhoïde, lorsqu'elle se montre par exception chez les diabétiques, est le plus souvent incomplète et modifiée. La température est peu élevée, au dire de Gerhardt, Griesinger, Bamberger, etc. ; souvent même la f. typhoïde est latente.

Le diabète ne paraît ni enrayé ni modifié par la f. typhoïde intercurrente : la glycosurie persiste malgré la fièvre.

Fièvre typhoïde et affections du cœur. — La fièvre typhoïde paraît apporter un élément de trouble nouveau dans le fonctionnement du cœur, chez les sujets atteints d'une affection antérieure de cet organe : il faut craindre chez eux la parésie cardiaque.

Andrerey a rapporté deux observations de f. typhoïde chez des mitraux : dans un des cas le malade fut de bonne heure sujet aux palpitations, à des accès d'étouffement et aux *lypothymies*. Henoch a signalé les irrégularités du tracé thermique chez les mitraux.

Fièvre typhoïde et affections chroniques du poumon. — Les individus souffrant de bronchite chronique, d'emphysème, etc., sont, lors d'une atteinte de f. typhoïde, menacés comme les cardiaques, et par le même mécanisme.

Fièvre typhoïde et affections nerveuses. — Fièvre typhoïde et chorée. —Peiper (1885) a rapporté un fait de chorée développé chez une fille de seize ans au premier septénaire de la fièvre typhoïde, sous une influence morale grave. La chorée disparut au cours de la f. typhoïde.

Fièvre typhoïde et épilepsie. — L'adage *Febris spasmos solvit* est appliqué ici, mais peut-être à tort : Weill cite une épilepsie symptomatique cédant à un érysipèle phlegmoneux, reparaissant après lui, et résistant à une f. typhoïde ultérieure.

Fièvre typhoïde et hystérie. — Comme un grand nombre d'intoxications et d'infections, la f. typhoïde peut provoquer la mise en jeu de l'hystérie, chez les femmes ayant ou non présenté antérieurement les symptômes de cette névrose.

Le cas de Trousseau est classique : il s'agit d'une paraplégie survenant chez une fille de douze ans au cours d'une f. typhoïde et dont la disparition subite révéla le cachet hystérique.

M. Sorel (1883) a rapporté un cas d'hémiplégie droite avec *aphasie* chez un soldat de vingt-quatre ans, au neuvième jour d'une f. typhoïde. L'hémianesthésie concomitante fit songer à l'hystérie (?).

Fièvre typhoïde et affections cutanées. — On attribuait autrefois à la fièvre typhoïde une influence curative sur certaines affections cutanées. La réalité est que celles-ci ne sont modifiées que temporairement.

La *gale* semble guérir quand survient une f. typhoïde chez le sujet qui en est affecté : la dermite s'éteint, les démangeaisons disparaissent ; mais la f. typhoïde terminée la gale reprend son cours. Hardy affirmait que, par exception, certaines f. typhoïdes de *très longue durée* pouvaient guérir la gale.

Au dire de Lailler les *chancres indurés* se dessèchent pendant la f. typhoïde, et perdent leur induration pour la retrouver ensuite.

La f. typhoïde suivant les climats et les régions. — Cette question, assurément très intéressante, est encore assez mal connue. Il semble cependant qu'à côté du type classique, — celui qu'on observe en France, en Allemagne, en Angleterre, etc., et sur lequel tous les maîtres de la pathologie s'accordent, — il y ait en certaines contrées, et sous des influences qui ne nous sont guère connues, des modifications profondes du type normal, modifications qui ont longtemps égaré les auteurs, et fait hésiter à rattacher à la f. typhoïde légitime ces types erratiques. Il semble aussi, d'un autre côté, qu'on ait indûment rapporté à la f. typhoïde dans ces derniers temps des *ypes régionaux* qui doivent lui rester étrangers. La question, d'ailleurs, ne pourra être tranchée définitivement, dans un sens comme dans l'autre, que par les examens biologiques, qui ont quelque peu fait défaut jusqu'ici.

Parmi les formes erratiques que revendique la f. typhoïde il faut mentionner la *f. typhoïde de l'Herzégovine*. Parmi les formes en discussion nous noterons la *f. typhoïde sudorale italienne* et la *fièvre de Malte*.

F. Typhoïde de l'Herzégovine. — En 1882, A. Pick a décrit cette f. typhoïde atypique, connue dans le pays sous le nom de *maladie de chien* (*Hundskrankheit*). Karlinski est revenu plus récemment sur ce sujet (1890), et nous emprunterons à son mémoire (1) les quelques lignes suivantes.

Après deux à cinq jours de prodromes caractérisés par de la céphalalgie, de la courbature, de l'inappétence, de la constipation, le début se fait par une élévation brusque de température ; la langue est chargée, sèche, rouge à la pointe. Des douleurs abdominales se montrent, modérées, avec constipation ; le malade souffre du dos, de l'occiput, et dans la continuité des membres.

Au cinquième ou sixième jour, après un violent frisson, la température s'abaisse ; si on n'a pas eu soin de vider l'intestin, la diarrhée s'établit pendant douze à quinze jours. La guérison se fait au bout de trois semaines environ. La mortalité est faible (1 sur 100 cas) ; il y a des récidives, mais elles sont bénignes. A l'autopsie, on trouve du gonflement des plaques de Peyer, des ulcérations intestinales ; de la mégalo-splénie ; de la myocardite ; des lésions du foie : bref, toute la série des lésions anatomiques de la f. typhoïde.

(1) Karlinski, Analyse in *Rev. des sc. méd.*

Cette maladie frappe les immigrés et les étrangers non acclimatés. Ses rapports avec la f. typhoïde ne sauraient faire de doute, puisque Karlinski a pu déceler dans la rate le bacille d'Eberth. Quant à la raison de l'anomalie du type, Karlinski, remarquant que cette forme sévit surtout chez des gens atteints antérieurement de fièvre intermittente tandis que ceux qui ont échappé au paludisme font leur fièvre typhoïde suivant le mode ordinaire, croit à une f. typhoïde atténuée par l'atteinte paludique.

F. Typhoïde sudorale. — Fièvre de Malte. — Fièvres méditerranéennes. — Borelli, en 1877, a étudié une fièvre fréquente en Italie, et tout particulièrement dans l'Italie méridionale, à laquelle conviennent également les noms d'*intermittente* et de *sudorale*. Borelli en fit un mode spécial de la f. typhoïde, et M. Jaccoud, qui a vulgarisé en France les travaux de Borelli, adopte pleinement cette interprétation.

A Malte, d'autre part, et sur les bords de la Méditerranée, existe un type de fièvre étudiée en 1861 par Marston, en 1865 par Charters, et rattachée, au moins pour quelques cas, à la f. typhoïde par Boileau (1866) et Duffey (1872). Que quelques cas de *fièvre de Malte* soient des f. typhoïdes légitimes, cela peut, semble-t-il, être admis. Mais, pour la plupart, ces faits constituent, suivant Bruce (1887) et Hughes (1892) (1), un type autonome, dont l'analogie avec la f. typhoïde ne repose que sur quelques signes cliniques, et qui est fonction d'un *microcoque*, baptisé par Hughes, qui l'a découvert en 1887, du nom de *Micrococcus melitensis*. Pour Hughes la *f. typhoïde sudorale italienne* est bien probablement de même nature que la *fièvre de Malte*, et il en est de même pour beaucoup de ces fièvres dites méditerranéennes, appelées tantôt *adéno-typhoïdes*, tantôt *typhoïdes intermittentes*, tantôt *typhoïdes atypiques*, etc., etc.

B. **LES TERMINAISONS DE LA FIÈVRE TYPHOIDE.** — La f. typhoïde, comme les grandes infections aiguës, ne reconnaît comme terminaisons que la guérison ou la mort : le passage à la *chronicité* n'existe pas.

La guérison comporte, avant le retour complet à la santé, une période intermédiaire, dite de *convalescence*, dont la connaissance est d'un intérêt capital.

La convalescence peut être définitive d'emblée, ou être interrompue par une poussée typhoïdique *a novo* ou *rechute*.

Après la convalescence, le typhoïdique guéri peut garder des reliquats de son affection, reliquats parfois très graves : ce sont les *suites* ou *séquelles de la f. typhoïde*.

Le chapitre des terminaisons comprend donc :

1° La *mort* ;

(1) V. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, avril et août 1893.

2° La *convalescence* ;
3° Les *rechutes*.
Les *suites* formeront une division à part.

La mort dans la f. typhoïde. — La terminaison fatale dans la f. typhoïde reconnaît bien des facteurs divers qu'il faut passer en revue au moins sommairement. En outre la f. typhoïde présente comme la variole, comme la diphtérie, etc. etc., un mode particulier de terminaison d'un intérêt capital : la *mort subite*.

I. Époques de la mort. — Il faut d'abord préciser les *époques* où peut intervenir la terminaison fatale.

Sur cent douze cas mortels, réunis par Murchison, la durée moyenne de la maladie a été de vingt-sept jours. La mort survient rarement, en effet, avant le quatorzième jour, mais elle peut être, d'une part, beaucoup plus précoce, et, d'autre part, retardée jusqu'à la convalescence même.

Murchison a vu la terminaison fatale plusieurs fois au douzième jour, une jois au septième et une fois au sixième. Bretonneau, Forget, Bristowe, Trousseau, ont cité des cas de mort au cinquième jour ; Hoffmann et Trousseau au quatrième.

Il faut n'accepter qu'avec la plus grande réserve le diagnostic de f. typhoïde dans les cas très rapidement mortels : tout au moins peut-on douter de l'évaluation faite de la date du début.

Quant aux cas terminés par la mort au deuxième et au premier jour, tels que ceux que Murchison rapporte à propos de l'épidémie de Clapham, il est, nous l'avons dit, au moins douteux qu'il s'agisse là de f. typhoïde légitime.

II. Causes de la mort. — Faisant abstraction de la mort subite, on peut dire que les *causes* de la mort dans la f. typhoïde sont extrêmement variées : le typhoïdique meurt soit par les progrès mêmes de la maladie, ce qu'on pourrait appeler l'*excès d'intoxication* ; soit par un *accident pathologique localisé* ; soit enfin d'une *infection surajoutée*. Nous allons esquisser rapidement chacun de ces trois groupes.

La mort par *intoxication typhoïdique* est celle que l'on rencontre dans les formes hyperpyrétiques, formes ataxo-adynamiques des anciens. Il est impossible ici d'attribuer la mort à une localisation morbide quelconque : il faut l'attribuer à l'ensemble même du processus pathologique. Il y a là quelque chose d'analogue si l'on veut à la mort dans le typhus exanthématique grave, dans la variole confluente, la scarlatine maligne, etc.

On peut rapprocher de ces f. typhoïdes graves la f. typhoïde hémorragique ; là encore l'intoxication générale, avec sa traduction si par-

ticulière, paraît seule en jeu : les hémorragies par elles-mêmes, si répétées soient-elles, ne sont pas plus la cause vraie de la mort que les hémorragies de la variole hémorragique tuant en quelques heures.

Parmi les *accidents localisés* entraînant le plus fréquemment la mort, il faut citer la *perforation intestinale* ; la *perforation de la vésicule* : l'*hémorragie intestinale* ; la *myocardite*, avec son cortège symptomatique décrit sous le nom de *collapsus* (1) ; la *néphrite* ; la *laryngonécrose* ; l'*embolie pulmonaire*, etc. Nous ne rappelons ici que les facteurs intervenant ordinairement dans la terminaison fatale : la partie analytique de cet article doit être consultée pour de plus amples détails.

Les *infections surajoutées* entraînant la mort sont surtout la *pyohémie* avec ses localisations diverses, parmi lesquelles une des plus redoutables est la *parotidite* ; la *diphtérie* ; l'*érysipèle* ; la *pneumonie* et la *broncho-pneumonie* ; les *gangrènes*, etc.

III. Mort subite. — *I.* « Certains malades, dans des cas quelquefois en apparence peu graves, parvenus à une certaine époque de la maladie, souvent au moment de la défervescence ou au commencement de la convalescence, meurent brusquement ; ils sont comme foudroyés. Ils pâlissent, poussent un faible cri ; on accourt, et déjà ils sont morts. Quelques-uns même succombent sans proférer une seule plainte ; ils tombent à la renverse, comme dans une syncope, et ne donnent plus signe de vie. Quand on assiste à cette mort soudaine, on constate, chez quelques malades, au moment de la perte de connaissance, de *légers mouvements convulsifs* dans la face ou dans les membres supérieurs, ou à la fois dans ces deux parties... Les malades succombent presque toujours dès la première syncope ; quelquefois cependant ils ne meurent qu'à la seconde ou à la troisième. Je ne connais qu'un seul exemple de survie à la suite d'une syncope complète et prolongée. » (Hayem.)

Tel est le tableau de cet effroyable accident si connu sous le nom de *mort subite dans la f. typhoïde* : dans l'immense majorité des cas c'est bien la mort subite, imprévue, rapide. Parfois le médecin peut être mis sur ses gardes par quelques signes prémonitoires dont il ne faut d'ailleurs pas exagérer la fréquence ni la valeur : les *convulsions*, soit localisées à la face ou au membre supérieur, soit généralisées, simulant l'épilepsie ; l'*intermittence du pouls* ; la *tendance aux lipothymies* (Dewèvre).

II. La mort subite a été relevée dans quelques cas de Louis (IVe obs.), Chomel, Andral, Virchow, Chedevergne, Zenker (3 obs.), Wunderlich, etc.

M. Dieulafoy a eu le mérite d'appeler vivement l'attention sur cet accident, et de tenter un premier essai de pathogénie (1867-1869). M. Hayem, en diver-

(1) Le collapsus typhoïdique, tel qu'il est décrit à l'article Myocarde, peut également se rencontrer dans la mort par perforation intestinale, par hémorragies intestinales profuses, par diarrhée excessive, etc. Mais, dans tous ces cas, la cause est saisissable : le collapsus *primitif*, sans cause apparente, est un *collapsus cardiaque*.

ses publications, a étudié de près cette question pour laquelle il a formulé la théorie qui reste encore la plus vraisemblable. Nous relèverons dans le cours de cet article quelques-uns des nombreux travaux qu'a suscités ce singulier accident; nous noterons seulement ici l'article d'ensemble écrit par M. Dewèvre en 1887, dans les *Archives de médecine*, article auquel nous ferons de larges emprunts.

III. La *fréquence* de la mort subite est exprimée par les statistiques de façon assez variable.

La statistique de l'hôpital du Gros-Caillou donne treize morts subites sur deux cent vingt-huit décès, soit 5,7 p. 100; la statistique de Leudet 5 sur 221, soit 2,2 p. 100, chiffre qui est aussi celui donné par Dieulafoy.

La statistique de Czernicki, relative à la f. typhoïde dans la campagne de Tunisie, donne une mort subite sur six décès, proportion véritablement énorme. Il semble d'ailleurs que certaines épidémies, — telle celle de 1882, au dire de Dujardin-Beaumetz, — soient plus particulièrement riches en faits de cet ordre.

Les malades âgés de vingt à vingt-cinq ans paraissent tout spécialement prédisposés à cet accident (1).

Le plus grand nombre des morts subites semblent appartenir aux *formes moyennes* qui, dans la statistique de Dewèvre, réunissent quatre-vingt-six morts subites contre vingt-huit revenant aux f. typhoïdes légères et trente-deux aux f. typhoïdes graves. Les rechutes n'en sont nullement exemptes.

L'époque de la f. typhoïde où se place la mort subite est assez tardive ; la fin de la troisième semaine paraît l'époque le plus souvent notée (2).

(1) Dewèvre, d'après les cas qu'il a réunis, a dressé le tableau suivant :

Jusqu'à 10 ans	6	cas.
De 10 — à 15 ans	1	—
15 — 20 —	22	—
20 — 25 —	79	—
25 — 30 —	20	—
30 — 35 —	8	—
35 — 40 —	6	—
40 — 45 —	1	—
Au delà	1	—

(2) Dieulafoy a donné le relevé suivant :

Au 17e jour	2	cas de mort subite.	
18e —	2	—	—
19e —	4	—	—
20e —	6	—	—
21e —	5	—	—
23e —	2	—	—
24e —	2	—	—

Dewèvre indique :

1re semaine	2	cas de mort subite.	
2e —	22	—	—
3e —	54	—	—
4e —	37	—	—
5e et au delà	31	—	—

Quant aux causes occasionnelles, celles qu'on invoque ordinairement (efforts, mouvements, émotions) sont si banales que mieux vaut ne pas insister.

IV. L'intérêt capital de la question réside dans l'*explication* de l'accident. Les théories les plus diverses ont été données : il faut les passer en revue, d'abord ; nous discuterons ensuite leur valeur.

a. La théorie de l'*embolie pulmonaire* a réuni quelques partisans. Magnus Huss l'indiquait dès 1855, et Griesinger l'a invoquée pour quelques cas de mort foudroyante observés par lui. Cette embolie a été notée dans sept des autopsies réunies par Dewèvre.

b. La *thrombose cardiaque* a été mise en cause surtout par M. Marvaud. Dans quatre cas à complications thoraciques graves, où la mort subite survint aux treizième, dix-septième, trente-huitième et trente-neuvième jours, cet auteur trouva des concrétions sanguines développées dans les cavités cardiaques et surtout dans le ventricule droit. Quelques réserves s'imposent naturellement aux conclusions de M. Marvaud qui a noté en même temps un *cœur pâle, flasque, mou*, dans toutes ses autopsies, c'est-à-dire une lésion qui a été invoquée dans une théorie que nous retrouverons ci-dessous.

c. La théorie *rénale* ou *urémique* a été adoptée par quelques auteurs : on sait en effet que la mort subite chez les rénaux, à l'occasion d'une cause quelconque, souvent minime, et même sans aucune cause appréciable, n'est pas rare.

Présentée incidemment par Lecorché, Fauvel, etc., la théorie urémique a été formulée en 1875, par Genuit dans sa thèse. Depuis lors, diverses observations, fournissant appui à cette explication, ont été rapportées par Menaut (1876), Barberet et Chouet (1877), Burlureaux et Chouet (1878), Graux (1878), Rabère (1878), Barberet (1879), Bonnefoy, Bouchaud (1879), Defontaine (1881), Petit (1881), Magnart (1882), etc.

Les lésions rénales se trouvent notées dans 11 p. 100 des cas de mort subite réunis par Dewèvre.

d. La théorie de l'*anémie cérébrale* a été formulée par Laveran. « La mort subite qui enlève trop souvent les convalescents de fièvre typhoïde est tout à fait comparable à celle qui survient quelquefois chez les anémiques et les leucocythémiques. A la fin de la maladie ne sont-ils pas anémiques et leucocythémiques?... Toujours nous avons constaté à l'autopsie une anémie cérébrale remarquable ; dans un cas le cœur était complètement vide de sang. »

Bussard, adoptant les idées de Laveran, attribue la terminaison brusque et fatale à l'anémie cérébrale généralisée et subite, intéressant aussi le bulbe et amenant comme conséquence l'arrêt immédiat de l'organe central de la circulation.

e. La *théorie réflexe à point de départ intestinal* a été formulée par Dieulafoy en 1867-1869. « La syncope de la fièvre typhoïde est due en partie à une action réflexe ayant son point de départ dans l'intestin malade ; l'excitation est transmise par les filets centrifuges du grand sympathique jusqu'aux cellules de la moelle et du bulbe, et produit sur les noyaux du pneumogastrique (nœud vital) une véritable action sidérante ».

f. M. Bernheim en 1882 a émis la *théorie toxique* : l'action directe du poison typhoïdique sur le centre de l'innervation cardiaque. Le poison typhoïdique

agit comme la digitale, et peut déterminer à doses massives, par une concentration subite sur le centre cardiaque, une mort foudroyante.

g. La théorie *myocardique* a été formulée par M. Hayem. « La syncope n'est rendue possible et surtout définive qu'en raison de l'altération du cœur. »

Zenker avait déjà trouvé la dégénérescence du myocarde chez une jeune fille qui mourut subitement au troisième septénaire. M. Hayem, dans tous les cas de ce genre qu'il a eus à examiner, a trouvé les lésions myovasculaires du cœur que nous avons étudiées dans une autre partie.

Le grand nombre de théories émises sur la pathogénie de la mort subite indique la difficulté d'une interprétation précise et de portée générale.

Peut-être même une explication univoque ne convient-elle pas, et faut-il renoncer à faire rentrer tous les faits de mort subite dans un seul et même cadre. La *théorie de l'embolie pulmonaire* peut certainement revendiquer quelques cas, peu nombreux à la vérité; la *théorie rénale* s'applique aussi sans doute à bon droit à quelques autres. Mais deux théories se sont avant tout partagé la faveur : la théorie du *réflexe intestinal*, et la *théorie myocardique* : ni l'une ni l'autre ne peut cependant prétendre à expliquer *tous* les cas de façon satisfaisante.

La théorie de M. Dieulafoy pèche en ce que les lésions intestinales sont au minimum d'activité à l'époque où l'on veut en faire le point de départ du réflexe arrêtant le cœur; d'ailleurs la variole, le typhus, la diphtérie, affections où, comme dans la f. typhoïde, intervient la mort subite, n'ont pas de lésions intestinales.

La théorie de M. Hayem a réuni à bon droit le plus grand nombre de partisans. Le typhus, la variole, la diphtérie, affections à mort subite possible comme la f. typhoïde, comptent, comme celle-ci, des déterminations myocardiques. L'examen histologique du cœur a donné d'autre part à M. Hayem, dans tous les cas de mort subite, une solution satisfaisante du problème, comme autrefois à Zenker, comme encore plus récemment à M. Déjerine (1885), et à d'autres auteurs. Mais la théorie même de M. Hayem, si elle explique *valablement* un grand nombre de cas ne les explique pas tous. « Il faut reconnaître, dit un élève de M. Hayem, M. Galliard, que les lésions du myocarde et des artères du cœur ont fait défaut dans un grand nombre de cas. »

Ces cas où on ne trouve rien, ni au cœur, ni ailleurs — et M. Dewèvre en signale quarante-huit dans ses relevés — est-ce la théorie de M. Laveran, ou celle de M. Bernheim qui peuvent les expliquer? Est-ce la théorie émise par M. Dewèvre — après une critique serrée de toutes les autres, de leur insuffisance absolue ou relative — la théorie de la névrite du pneumogastrique, qui peut les contenir tous? Mieux vaut reconnaître que si quelques faits nous sont bien acquis à l'heure actuelle dans l'étude de la mort subite au cours de la f. typhoïde, nous ne tenons pas encore la solution, ou mieux peut-être, toutes les solutions diverses du problème.

Convalescence. — Le thermomètre seul indique la fin de la f. typhoïde comme il en avait indiqué le commencement. Il y a convalescence quand l'*apyrexie est établie*, apyrexie persistant « au moins deux jours successifs ». (Hutinel.)

Il y a lieu d'envisager séparément les symptômes variés de la *convalescence normale*, et les *accidents* multiples aussi qui trop souvent interrompent ou traversent cette période, c'est-à-dire la *convalescence compliquée*. Nous ferons dans cet exposé de nombreux emprunts à la thèse d'agrégation de M. Hutinel.

A. **Convalescence normale.** — Symptômes. — 1° *Aspect général.* — « Le convalescent est pâle, d'une pâleur spéciale, qui ne ressemble en rien à celle de la chlorotique ou du cachectique : il a la figure d'un *inanitié*. La face amaigrie et comme rétractée est souvent sillonnée de rides et de plis qui s'accentuent lorsqu'il rit ou qu'il parle. Ces sillons n'existaient pas avant la maladie, ils disparaîtront avec le retour de la santé et de l'embonpoint. L'œil est vif et reprend tout son éclat. »

2° *Anémie et modifications du sang.* — Le convalescent a toute l'apparence d'un *anémique* ; l'habitus général, la décoloration des muqueuses, tout plaide en faveur de l'*anémie* admise par la majorité des auteurs. La convalescence est en réalité une période de réparation globulaire : les hématies augmentent de nombre progressivement pendant cette période.

3° *Appareil circulatoire.* — Le pouls des convalescents est *lent*, *irrégulier*, et donne au sphygmographe un *polycrotisme* spécial. (Lorain). Il s'accélère à la moindre émotion, au moindre effort.

4° *Calorification.* — Au début de la convalescence la température peut être souvent moins élevée qu'à l'état normal : 36° à 36°,5 le matin, 37° ou au-dessous le soir. Aussi le convalescent, analogue en quelque sorte aux inanitiés, craint-il le froid et recherche-t-il la chaleur.

5° *Appareil digestif.* — La langue du convalescent est humide, débarrassée de toutes fuliginosités, mais gardant encore quelquefois un enduit muqueux à la base.

Le *retour de l'appétit* est un des signes les plus constants de la convalescence : « L'appétit apparaît, pressant et impérieux, laissant à peine aux sujets la force de résister, et les poussant à manger même les aliments les plus indigestes... c'est une vraie faim provoquée par l'inanition, mais une faim qu'il est dangereux de satisfaire. »

6° *Système nerveux.* — Les convalescents de f. typhoïde sont impressionnables, à caractère mobile ; ils offrent souvent des lacunes intellectuelles et en particulier des troubles et parfois même la disparition de la mémoire.

Leurs sens sont fréquemment exaltés : les yeux sont très sensibles à la lumière vive ; l'ouïe est nette à moins de complications d'otite ; le goût et l'odorat reprennent leur acuité normale.

La sensibilité cutanée est souvent modifiée, en plus ou en moins : Pluyaut a trouvé, dans 17 p. 100 de ses cas, une exaltation de la sensibilité cutanée.

Nous avons parlé ailleurs de l'exagération des réflexes, assez fréquente dans la convalescence.

7° *Appareil locomoteur.* — Le trait le plus marquant est l'affaiblissement du système musculaire, indice des graves altérations subies pendant la maladie. La démarche du convalescent est hésitante et incertaine; il chancelle, et peut à peine se soutenir; il fléchit sous le plus léger poids et se fatigue avec une grande rapidité. La force revient peu à peu, mais il se passera des semaines avant qu'elle soit absolument normale. (Hutinel.)

8° *Peau.* — L'épiderme se renouvelle au moment de la convalescence de la f. typhoïde, et la desquamation est en ces cas surtout abondante à la paume des mains et à la plante des pieds, où l'épiderme se soulève, jaunit, et se détache par plaques arrondies.

La même desquamation en aires se voit sur la face dorsale de la langue : c'est là ce que Caspary appelait *plaques fugitives bénignes de la langue.*

La chute des cheveux est un phénomène très connu de la convalescence ; l'alopécie consécutive à la f. typhoïde est toujours passagère.

Les modifications subies par les ongles ont été signalés pour la première fois par Reil (dans la convalescence de la *fièvre maligne*). Étudiées plus tard par Beau, etc., « elles sont constituées par des dépressions et des sillons transversaux. Ces sillons une fois formés progressent du bord adhérent vers le bord libre. » On sait que ce signe est commun à toute affection aiguë causant un trouble de nutrition générale qui retentit sur la formation de la matière onychogène.

Lailler a signalé la chute d'un grand nombre d'ongles.

Gueneau de Mussy a noté chez certains sujets une rainure transversale qui coupe les stries longitudinales de la couronne dentaire, et porte surtout sur les incisives : il admet que c'est là l'indice d'une fièvre typhoïde dans l'enfance à l'époque de la deuxième dentition.

9° *Appareil urinaire.* — Nous avons exposé assez longuement ci-dessus les caractères des urines dans la convalescence. Nous nous bornerons à rappeler ici la pâleur, la diminution de densité de l'urine et surtout la polyurie qui peut s'élever à trois, quatre et cinq litres en vingt-quatre heures. Cette polyurie est passagère, et les urines reviennent ensuite au taux normal.

On a signalé dans l'urine des convalescents la présence de pus, mélangé ou non à des cristaux de phosphates terreux (ammoniaco-magnésiens). Le pus persiste trois ou quatre jours ou plus, et disparaît ensuite.

M. Robin attribue la purulence de l'urine à une pyélonéphrite

causée par les éliminations urinaires de la période de défervescence.

Nous ne reviendrons pas sur ce que nous avons dit de l'urée, de l'acide urique, etc...

10° *Appareil génital.* — Chez l'homme au moment de la convalescence le sens génital se réveille ; les appétits sexuels reparaissent, les érections et les pollutions sont fréquentes.

Chez la femme les règles supprimées pendant la fièvre typhoïde reparaissent.

11° *Nutrition.* — L'individu qui sort de la fièvre typhoïde est dans un état d'amaigrissement le plus souvent extrêmement prononcé ; l'œuvre de la convalescence consiste en une réparation qui se traduit par l'augmentation de poids rapide et graduelle (Voy. art. *Nutrition*).

Un fait bien connu est la rapidité de la croissance chez les jeunes sujets convalescents de f. typhoïde. Cette croissance, qui a sa cause dans une prolifération active des cartilages des épiphyses, détermine au voisinage des grandes jointures, dans le sens de l'extension, des vergetures signalées par Trousseau et d'autres auteurs, et étudiées plus récemment par M. Bouchard : comme les vergetures de la grossesse, elles persistent indéfiniment.

La *durée* de la convalescence varie suivant diverses circonstances dont il faut dire un mot. La fièvre typhoïde légère est, toutes choses égales d'ailleurs, suivie d'une convalescence plus courte que la f. typhoïde grave. Les f. typhoïdes à diarrhée abondante, celles qui ont été accompagnées d'hémorragies intestinales ont une convalescence lente. Les formes ataxiques et adynamiques sont suivies de *méiopragie* intellectuelle longtemps prolongée.

La convalescence est rapide dans l'enfance ; elle est beaucoup plus traînante chez le typhoïdique qui a dépassé la quarantaine. (Hutinel.)

B. **Convalescence compliquée.** — Il est peu de convalescences de f. typhoïde qui ne donnent lieu à aucun accident. Tantôt il ne s'agit que de troubles passagers, tantôt au contraire de complications des plus graves.

Nous avons, dans la partie analytique de cet article, signalé la plupart des lésions ou symptômes morbides qu'on rencontre chez les convalescents : nous ne ferons donc que les rappeler rapidement ici.

1° *Appareil digestif.* — On rencontre chez le convalescent des *accidents buccaux* ordinairement sans grande importance, tels que *plaies* et *ulcérations fissurales* de la langue, *muguet*, etc...

La *gangrène* de la bouche est beaucoup plus grave, mais elle est tout à fait exceptionnelle.

La *parotidite* se place fréquemment dans la convalescence : elle

se caractérise par les symptômes généraux et locaux que nous avons décrits ailleurs, et a une gravité sur laquelle il est inutile d'insister à nouveau.

Les *troubles gastriques* de la convalescence sont nombreux, et quelques-uns même sont fort graves. Nous avons dit que le retour de l'appétit était un des bons signes de la convalescence : il se peut cependant que l'appétit fasse défaut, soit par persistance d'embarras gastrique, soit par suite de lésion stomacale, etc.

Plus inquiétants de beaucoup sont les *vomissements* ; nous rappelons ici qu'ils peuvent être passagers et dus à une simple indigestion ; ou de plus longue durée, presque incoercibles, incoercibles même, entraînant le marasme et la mort : les vomissements de cette sorte sont dus, soit à l'inanition typhoïdique (Trousseau), soit plutôt aux lésions de la muqueuse gastrique que nous avons décrites plus haut.

Parmi les accidents intestinaux il faut citer la *persistance de la diarrhée* qui, dans les cas normaux, disparaît à la défervescence. Cette diarrhée, quelquefois passagère, conséquence d'un écart de régime, doit être attribuée, dans les cas où elle dure, à des ulcérations du gros intestin non cicatrisées. La diarrhée peut alors avoir une ténacité désespérante, et conduire le malade, comme les vomissements incoercibles, au marasme et à la mort. La diarrhée prend parfois le *caractère dysentériforme*, indice de lésions profondes et étendues du gros intestin.

La *constipation* est fréquente : ordinairement elle est sans importance, mais elle est parfois l'origine d'*appendicites simples* ou *suppurées*. Gouronnier, Blatin et Millard, entre autres, ont rapporté des cas de cette *typhlite post-typhoïdique*.

Les *hémorragies* intestinales sont exceptionnelles dans la convalescence ; il en est de même des *perforations* dont Murchison, Griesinger, Tweedie, ont pourtant rapporté quelques cas bien caractérisés.

2° *Appareil circulatoire*. — La *mort subite* est un accident rare de la convalescence; elle survient ordinairement à une période plus précoce.

Les accidents appartenant surtout à la convalescence sont la *thrombose artérielle* avec ses conséquences, et la *thrombose veineuse* ou *phlegmatia alba dolens*.

3° *Appareil respiratoire*. — Le *laryngo-typhus* est un accident assez spécial à la convalescence.

Les *pneumonies* sont rares et ne présentent aucun caractère spécial.

L'*embolie pulmonaire* des gros troncs est liée à la présence de caillots veineux périphériques, c'est-à-dire à la *phlegmatia alba dolens*.

La *pleurésie* avec ses diverses variétés d'épanchements, et spécialement l'épanchement purulent, appartient surtout à la convalescence.

4° *Système nerveux*. — Nous n'avons plus à décrire ici les *délires*

divers de la convalescence ; les *paralysies* surtout *périphériques* ; les complications du côté des yeux et de l'oreille.

5° Parmi les *accidents cutanés* nous signalerons surtout les *abcès tubéreux* se plaçant soit au décours, soit dans la convalescence de la f. typhoïde, abcès auxquels M. Chauffard accorde une signification critique peut-être exagérée (1).

6° *Appareil locomoteur.* — Nous nous bornons à signaler les *lésions musculaires* qui appartiennent plutôt à une période moins tardive, et les *ostéopériostites*, accident presque spécial à la convalescence.

7° *Appareil urinaire.* — Il y a fort peu de choses à dire des lésions de cet appareil. L'*albuminurie* disparaît en général avec la convalescence; la *néphrite* post-typhoïdique sera étudiée ultérieurement.

A l'étude des troubles de l'appareil urinaire, nous lierons une rapide esquisse des *œdèmes des convalescents.* Abstraction faite de l'œdème par phlébite, et du léger œdème des membres inférieurs consécutif aux premiers levers, on peut observer une *anasarque* étudiée surtout par Leudet (2), après B. Martin, Griesinger, Rilliet et Barthez. Leudet a publié sept cas de f. typhoïde avec anasarque dans la convalescence, observés à Rouen, et de l'observation de ces sept malades, il a déduit les caractères suivants :

L'anasarque, généralisée ou localisée aux membres inférieurs, survient le plus souvent sans prodromes, et coïncide avec une légère exacerbation du mouvement fébrile, avec des sueurs, une éruption abondante de sudamina, et une *bronchite intense.*

L'œdème est indolore et incolore. Il se déclare ordinairement pendant la convalescence, quelquefois un peu plus tôt, mais se prolonge alors pendant cette période.

Il n'y a pas lieu de le rattacher à une lésion rénale, car l'albuminurie fait absolument défaut, et d'ailleurs la guérison, après deux ou trois semaines de durée, est pour ainsi dire la règle.

Cette variété d'anasarque est un accident rare. A Paris, Leudet n'en avait observé aucun cas. Elle semble plus fréquente à l'étranger : Griesinger l'a constatée dans un quart des cas observés par lui dans une population famélique.

8° *Organes génitaux.* — Nous rappelons l'*orchite* chez l'homme,

(1) « On voit se former, coup sur coup, aux régions sacro-iliaque et fessière, de petits *abcès tubéreux*, gros comme une noisette ou une noix, isolés ou agminés et tout à fait caractéristiques dans leur évolution. Ils se forment à petit bruit, presque sans douleur, et s'accompagnent à peine de poussées fébriles rémittentes et d'un peu d'œdème périmalléolaire, si bien qu'ils pourraient passer inaperçus, si l'on ne surveillait de près le malade. En tout cas, il n'y faut pas chercher la fluctuation ; dès qu'on les sent sous forme de noyaux arrondis, durs, il faut les inciser et l'on est étonné de voir qu'ils contiennent presque toujours plus de pus que leur volume ne pourrait le faire supposer, pus épais et sanguinolent. » (Chauffard.) Ces abcès incisés se recollent avec la plus grande rapidité.

(2) Leudet, Recherches anatomiques et cliniques sur les hydropisies consécutives à la fièvre typhoïde (*Arch. de méd.*, 1858).

divers troubles tels qu'*aménorrhée*, *dysménorrhée*, *hématocèle périutérine* chez la femme.

Il faut signaler encore les *abcès de la grande lèvre*, les *gangrènes génitales* étudiées longuement plus haut, et l'*engorgement du sein* signalé par Leudet.

9° Il faut enfin faire mention de la *thyroïdite*, décrite ci-dessus.

10° L'*apyrexie* est par définition la règle absolue de la convalescence, mais il arrive que le thermomètre monte, soit pour quelques heures, soit d'une façon plus durable, indice alors d'une interruption réelle de la convalescence, d'une *rechute*.

Avant d'étudier les rechutes, disons un mot des *élévations passagères* de la température chez le convalescent. Une émotion, une fatigue, peuvent déterminer une ascension thermométrique : on sait que pareil fait est la règle dans les hôpitaux à la suite des visites du jeudi et du dimanche.

« Au début de la convalescence, il se produit presque toujours une perturbation sans importance et de courte durée, qui a été signalée autrefois sous le nom de *febris carnis*, et qui se manifeste après la première ingestion de viande ou d'aliments nourrissants. Brusquement le thermomètre monte le soir de 2 et même de 3 degrés. » (Hutinel.)

Rechutes. — I. « La rechute dans la fièvre typhoïde est la *reproduction*, après l'*établissement apparent de la convalescence*, de la totalité ou d'une partie des symptômes qui ont caractérisé la première attaque. Pour qu'il y ait rechute il est indispensable *que la convalescence ait commencé*, c'est-à-dire que la température ait oscillé matin et soir pendant deux jours au moins au voisinage de 37°. »

Cette définition, que nous empruntons à M. Hutinel, nous semble poser sur son véritable terrain une question trop longtemps obscurcie par l'abus de termes impropres sur lesquels il faut s'expliquer.

La *rechute* est une reprise de la f. typhoïde chez le convalescent : la *récidive* est une nouvelle f. typhoïde apparaissant au milieu d'une santé parfaite, alors que la première atteinte est totalement guérie, et souvent depuis un laps de temps fort long.

Quant aux *recrudescences*, on peut dire, avec M. Hutinel, « qu'elles consistent en une surélevation de la température qui se produit ordinairement pendant la défervescence de la fièvre typhoïde et s'accompagne toujours d'une aggravation relative des symptômes typhiques. Entre la première et la seconde phase de la maladie il n'y a jamais eu apyrexie continue ; jamais, en un mot, la convalescence n'a commencé lorsque la température remonte. »

En Allemagne, chez les grands classiques qui ont écrit sur la f. typhoïde, Wunderlich, Griesinger, Liebermeister, la terminologie est loin d'être celle qui paraît définitivement adoptée chez nous, et il n'est pas inutile de préciser la façon dont ces auteurs ont entendu les choses.

La *récidive*, pour Wunderlich, commence une fois l'apyrexie atteinte, ou seulement pendant la convalescence ; elle a une marche très normale, le plus souvent favorable, et, la plupart du temps, se termine au vingt et unième jour à partir du début. *C'est donc exactement ce que nous entendons* en France *sous le mot de rechute.*

Liebermeister donne au mot *récidive* le même sens que Wunderlich.

Quant à Griesinger il se place surtout au point de vue anatomique : la *récidive* c'est « la répétition véritable de tout le processus morbide, ou au moins de l'éruption de la muqueuse intestinale et des lésions des glandes mésentériques.

» A une époque tardive de la f. typhoïde, à la fin de la première ou dans le cours de la seconde période, un nouveau travail pathologique recommence sur la muqueuse : la maladie tout entière recommence son cours : c'est là la récidive. Elle débute parfois à une époque où la température du matin devenait déjà normale, celle du soir restant encore un peu élevée, parfois même *au moment où la convalescence s'achève, et même quand elle est tout à fait terminée.* »

La récidive de Griesinger, *expression purement anatomique*, correspond donc à la fois à la *recrudescence*, à la *rechute* et à la *récidive* telles que nous les avons définies.

En France le sens actuel si précis du mot *rechute* n'a pas été adopté sans discussion. M. Jaccoud préférait pour dénommer cette modalité le mot de *réversion*, déjà employé par Michel (1859). Lorain, pour éviter toute confusion entre les termes rechute et récidive, a proposé le terme de fièvre typhoïde doublée, qui n'a pas prévalu.

En Angleterre, Murchison, entendant les choses dans le même sens que les auteurs français contemporains, décrit la rechute comme une *seconde évolution du processus spécifique après que la convalescence de la première attaque s'est nettement établie.*

II. La *fréquence* absolue de la rechute est exprimée dans les statistiques suivantes :

Murchison, sur les registres du London Fever's Hospital, de 1862 à 1868, en note quatre-vingt sur deux mille cinq cent quatre-vingt-onze f. typhoïdes, soit 3 p. 100.

Liebermeister, sur dix-sept cent quarante-trois cas traités à Bâle, observe cent cinquante *récidives* (rechutes), soit 8.6 p. 100.

Jaccoud, sur cinq cent quatre-vingt-quatorze cas, trouve cinquante-quatre rechutes, soit 9,09 p. 100.

Dans l'épidémie de Zurich, en 1884, sur quatre cent onze cas traités à l'hôpital, Eichhorst note vingt-neuf rechutes, soit 3,6 p. 100.

On voit que les proportions de 3 à 10 p. 100 expriment la moyenne habituelle des rechutes.

La fréquence est d'ailleurs variable avec les épidémies : l'épidémie parisienne de 1882 a paru très riche en rechutes.

Des *causes* occasionnelles apparentes ou prédisposantes des rechutes (nous étudierons ailleurs la pathogénie), il y a peu de chose à dire.

L'*âge* ni le *sexe* ne paraissent avoir aucune influence; quant aux *refroidissements*, aux *écarts de régime*, à la *fatigue*, notés et invoqués par quelques auteurs, il se peut que leur rôle soit réel comme agents de mise en jeu de la cause profonde et vraie des rechutes.

La rechute survient-elle plutôt après les formes bénignes, ambulatoires même, ou les formes graves? Il semble que nulle forme n'en soit à l'abri. Liebermeister, sur cent onze récidives (rechutes), indique que quatre-vingt-deux fois la première atteinte avait été grave.

Weil, qui a observé dix-huit rechutes sur cent cinq cas, a vu cinq fois la rechute succéder à une f. typhoïde légère, deux fois à une f. typhoïde moyenne et onze fois à une f. typhoïde grave. M. Jaccoud a noté que trente-deux fois sur quarante-sept rechutes la première atteinte avait dépassé vingt jours de durée, que quarante fois sur les quarante-sept cas le maximum thermique enregistré dans la première atteinte s'était élevé à 40° et au delà, atteignant même 41° à 41°,2 dans huit cas, ce qui fait la preuve de la sévérité de l'atteinte première.

III. La *durée* de la *période apyrétique séparant la rechute de l'atteinte première* est variable. M. Jaccoud, dans un relevé exact portant sur quarante-sept cas, a noté :

2 fois	un	intervalle	de.....	2 jours.
4	—	—	.....	3 —
3	—	—	.....	4 —
5	—	—	.....	5 —
5	—	—	.....	6 —
4	—	—	.....	7 —
13	—	—	.....	8 à 10 jours.
9	—	—	.....	11 à 15 —

Les cinq autres cas présentèrent un intervalle de dix-huit, dix-neuf, vingt-deux, trente-huit, quarante jours d'apyrexie.

En somme trente-trois fois sur quarante-sept la durée de l'intervalle apyrétique fut inférieure ou au plus égale à dix jours : *après dix jours écoulés* la rechute est donc *beaucoup moins à craindre*.

IV. *Symptômes.* — Existe-t-il des signes prémonitoires de la rechute? En d'autres termes, dans la période apyrétique qui sépare la première atteinte de la rechute, constate-t-on quelques symptômes pouvant faire prévoir celle-ci ?

Gerhardt et Henoch indiquent la persistance de la tuméfaction de la rate comme indice menaçant d'une rechute. M. Chauffard a noté comme signe prémonitoire l'absence de la diurèse critique.

Il semble d'autre part que, dans la plupart des cas, l'intervalle apyrétique, ce qu'on a appelé *fausse convalescence*, ne présente rien de particulier.

Quoi qu'il en soit, le début réel de la rechute est marqué par l'ascension thermique.

M. Hutinel indique les trois modalités suivantes dans la courbe ascensionnelle de la température :

a. Ascension brusque; la température s'élève d'emblée à son maximum ;

b. L'ascension se fait rapidement, mais en échelons : « en deux ou trois zigzags le maximum est atteint après trente-six ou quarante-huit heures » ;

c. L'ascension est lente, par oscillations ascendantes comme dans la première atteinte.

Wunderlich a fait remarquer que c'était surtout dans les rechutes que l'on trouvait le plus nettement le type ascensionnel indiqué par lui comme caractéristique du début de la f. typhoïde.

La rechute comporte la plupart des phénomènes de la f. typhoïde première.

Les *taches roses* y sont ordinaires, mais non pas constantes. Murchison les a observées trente et une fois sur trente-huit cas ; M. Jaccoud, quinze fois sur cinquante-quatre cas, soit 22,77 p. 100 seulement.

Leur apparition se fait à une date variable, mais presque toujours d'une façon plus précoce que dans la premiere atteinte. M. Jaccoud, dans les quinze cas cités ci-dessus, indique comme *dates* cinq fois le deuxième jour, quatre fois le quatrième ; deux fois le cinquième ; deux fois le sixième et deux fois le huitième. Murchison les a vues aux troisième, quatrième, sixième et septième jours, et deux fois seulement à une date postérieure.

L'éruption typhoïdique est généralement moins abondante que dans la première atteinte (Jaccoud), mais ce caractère n'est pas absolu.

Les *maxima thermiques* de la période d'état sont très variables. M. Jaccoud indique pour ses cinquante-quatre cas, neuf fois un maximum inférieur à 40°, et quarante-cinq fois une température supérieure à 40 degrés. Dans un cas qui guérit, le thermomètre atteignit même 41°,4.

Les autres symptômes de la rechute ne diffèrent guère de ce que l'on voit dans la première atteinte : on observe la tuméfaction splénique, la diarrhée, les phénomènes nerveux divers, etc. ; il n'y a pas lieu d'insister.

L'allure de la rechute est ordinairement assez *bénigne*, mais dans bien des cas la maladie est sévère : sur ses cent onze rechutes Liebermeister a vu soixante-quatre fois des symptômes graves, et quarante-sept fois des symptômes légers.

La *défervescence* « se fait par de grandes oscillations descendantes qui, en quarante-huit heures ou trois jours, ramènent la température à la normale ; d'autres fois elle se fait en quelques jours ». (Hutinel.)

V. La *terminaison* de la rechute est, dans la grande majorité des cas, la *guérison*. Murchison cite treize cas de Mac Aglan et huit de Baümler terminés tous invariablement par la guérison. Guyard, sur

vingt-deux cas, n'a pas noté un seul décès. Sorel, dans quarante cas de rechute sur huit cent soixante et onze f. typhoïdes, n'a pas perdu un malade.

Il ne faudrait pas cependant prendre la bénignité comme règle absolue dans la rechute.

Murchison, sur cinquante-trois cas, a eu sept morts dont deux par perforation intestinale, soit 15 p. 100 environ : c'est là une proportion très élevée que l'on ne retrouve guère chez les autres auteurs. Ainsi Liebermeister a eu sept morts sur cent onze rechutes, soit 6 p. 100 environ. Ziemssen indique, pour les faits observés à sa clinique de 1878 à 1881, une mortalité de 2,8 p. 100.

En tous cas la bénignité des rechutes est beaucoup plus marquée que celle de l'atteinte première.

VI. La *durée* de la rechute est nettement exprimée dans le tableau statistique suivant, emprunté à M. Jaccoud, et portant sur cinquante-quatre cas.

7 fois	la durée	fut de	.....	7 jours.
10	—	—	.....	8 à 10 jours.
22	—	—	.....	11 à 15 —
10	—	—	.....	16 à 21 —
5	—	—	.....	22 à 28 —

Il peut être intéressant de comparer la *durée* de la *rechute* à la *durée* de l'*atteinte première*.

M. Sorel relève, sur ses quarante rechutes, une durée vingt-sept fois inférieure à celle de la première atteinte, onze fois sensiblement égale, et deux fois supérieure.

M. Jaccoud, sur quarante-quatre cas notés, indique dans un cas une durée de la rechute égale à celle de l'atteinte première ; dans deux cas, une durée supérieure de trois à cinq jours ; et dans les autres cas une durée moindre, variant comme différence entre un jour et trente-trois. Il est à noter que, dans les cas de M. Jaccoud, les rechutes les plus longues ont correspondu aux atteintes premières les plus longues.

VII. Il arrive parfois que la *convalescence qui suit la rechute n'est pas définitive*, et qu'on assiste ensuite à une ou plusieurs nouvelles poussées typhoïdiques : en un mot on peut observer des *rechutes multiples*.

La rechute *double* a été vue par Wunderlich et Griesinger, la rechute *triple* a été notée par Tuckwell, Bucquoy, Jaccoud, Irvène ; la rechute *quadruple* par Hallopeau.

M. Jaccoud a publié un cas à cinq rechutes successives (1).

(1) La première atteinte dura vingt-cinq jours ; l'apyrexie consécutive deux jours. La première rechute dura vingt-six jours ; l'apyrexie consécutive neuf jours et demi ; la deuxième rechute dix-neuf jours et l'apyrexie consécutive, dix-neuf jours également ; la troisième rechute, onze jours, l'apyrexie, huit ; la quatrième rechute dix-neuf jours, l'apyrexie huit ; la cinquième rechute, quinze jours.

VIII. La mort dans la rechute typhoïdique n'est pas commune, nous l'avons dit, aussi les *renseignements anatomo-pathologiques* précis sont-ils peu nombreux. Un grand nombre d'auteurs ont admis que le *substratum* anatomique de la rechute consistait en une poussée intestinale nouvelle déterminant, à côté des ulcères cicatrisés, des infiltrations et des ulcérations portant sur les plaques et les follicules non atteints dans le premier acte de la f. typhoïde.

C'est là l'opinion soutenue en Allemagne par Wunderlich, Thierfelder, Hamernyk, Ebstein, etc. (1); en Angleterre par Stewart, Peacock, Murchison, etc.; en France par Grisolle, Jaccoud, Potain, Raynaud, etc. Murchison a fait observer avec raison que « comme les glandes qui avaient d'abord échappé au mal sont seules atteintes, les lésions de la rechute sont moins étendues que celles de la première atteinte, et pour la même raison *plus éloignées de la valvule iléo-cæcale* ».

Dans quelques cas pourtant il n'existe, à l'autopsie de sujets succombant dans la rechute, rien autre chose que des traces de catarrhe intestinal. C'est sur un fait de cet ordre que M. Cornil s'appuyait en 1872 pour admettre que l'*entéro-côlite* était le *substratum* anatomique de la rechute.

La première opinion, celle d'une poussée typhoïdique nouvelle, a pour elle la majorité des faits : les cas semblables à celui de M. Cornil sont rares, et il ne faut pas vouloir trop généraliser les exemples de rechute dans lesquels les lésions des plaques de Peyer ont fait défaut à l'autopsie.

C. **SUITES OU SÉQUELLES DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE.** — Au cours de la fièvre typhoïde se créent des lésions qui, pour une partie au moins, ne se réparent pas et passent à l'état de lésions acquises et définitives.

D'autres lésions apparaissent dont l'évolution ne se termine pas avec la f. typhoïde, et qui, après un temps plus ou moins long, arrivent à leur maximum d'organisation.

Enfin chez l'individu guéri de la f. typhoïde, et souvent depuis un fort ong temps, se montrent des états pathologiques qui sont d'une façon irrécusable sous la dépendance de l'infection typhoïdique antérieure.

Nous décrivons donc sous le nom de *suites* ou *séquelles de la f. typhoïde* toute lésion, toute infirmité, tout état pathologique survivant à la fièvre typhoïde, ou se créant en dehors d'elle, mais sous son influence.

Il est à remarquer que toutes ces séquelles diverses, que nous allons passer rapidement en revue, manquent dans bien des cas, et l'on a pu

(1) Pour Griesinger, nous l'avons dit, la rechute ou mieux la récidive, est *par définition*, adéquate à une poussée typhoïdique nouvelle sur l'intestin et les ganglions mésentériques.

dire avec quelque apparence de raison qu'une *f. typhoïde antérieure était pour bien des années une garantie de parfaite santé.*

1° *Système nerveux.* — La f. typhoïde laisse chez quelques sujets un *affaiblissement intellectuel* qui peut aller jusqu'à l'état d'*idiotie.*

La *folie* est une suite relativement fréquente de la fièvre typhoïde, comme d'autres infections aiguës : rhumatisme, puerpérisme, etc. Elle éclate quelquefois au sortir même de la maladie, ailleurs après un temps plus ou moins long.

La forme en est très variable : soit mélancolie, soit manie, soit délire mystique, mégalomanie, folie du doute, etc.

Tantôt il ne s'agit que d'un *accès* passager, comme dans la manie aiguë durant quelques heures ou tout au plus quelques semaines ; tantôt il s'agit de formes plus persistantes. La guérison, même dans ces cas, paraît être la règle, mais les asiles d'aliénés comptent plus d'un incurable dont la vésanie est imputable à la f. typhoïde. Masse, sur deux mille aliénés soignés à Sigburg, en note quarante trois atteints de folie post-typhoïdique. Schlager, Christian, Jacobi, notent aussi une proportion relativement élevée d'aliénés chroniques par fièvre typhoïde. Le pronostic des psychoses post-typhoïdiques est donc, on le voit, tout à fait réservé.

La question de la *prédisposition héréditaire* a été posée ici par quelques auteurs qui n'admettent pas que la vésanie puisse suivre la f. typhoïde sans intervention de ce facteur. Cette opinion n'a pas rencontré cependant l'unanimité.

« La dothiénentérie, disent MM. Bucquoy et Hanot, joue le rôle de ces traumatismes qui sont capables de modifier de fond en comble la constitution cérébrale d'un homme sain, lequel manifestera cette constitution morbide acquise par des troubles variés, non seulement immédiatement après l'accident, mais encore plus ou moins longtemps après. »

L'influence de la f. typhoïde sur le système nerveux ne se borne pas aux psychoses ; elle agit encore sur tout le système cérébro-spinal pour y créer des lésions qui se révèlent à une échéance quelconque.

Les relations de la *sclérose en plaques* avec les maladies aiguës sont connues depuis les travaux de Charcot, de Kahler et Pick (1879), et de M. Marie. Parmi les infections antérieures qu'on peut invoquer comme causes efficientes de la sclérose en plaques, la fièvre typhoïde est une des mieux établies. « Elle vient en tête avec une grosse avance, puisque sur vingt-cinq observations que j'avais rassemblées dans mon travail sur ce sujet, on ne la rencontrait pas moins de onze fois. » (Marie.)

Une observation, rapportée par M. Landouzy (1), et empruntée à M. Chauffard, est très démonstrative à ce sujet : il s'agit d'un indi-

(1) Landouzy, Thèse d'agrégation.

vidu qui, cinq mois après une fièvre typhoïde sévère, entra à l'hôpital avec tous les signes d'une sclérose en plaques commençante.

D'autres accidents plus complexes peuvent survivre à la f. typhoïde. Dans un cas d'Ebstein le malade présenta, avec des phénomènes ataxiques, des troubles de la parole : l'autopsie montra, nous l'avons dit ailleurs, des noyaux scléreux disséminés sur le bulbe. Charcot avait depuis longtemps noté la filiation qui unit certains *tremblements*, passagers ou définitifs, aux maladies aiguës. Nothnagel a signalé des tremblements musculaires et la chorée post-typhoïdiques. M. Clément a consacré un mémoire aux tremblements développés à la suite de la fièvre typhoïde.

Comme la sclérose en plaques la *poliomyélite antérieure* aiguë peut paraître relever parfois d'une f. typhoïde antérieure : on a vu la paralysie infantile éclater au décours de la f. typhoïde.

Il est certain que la f. typhoïde entre parmi les *agents provocateurs d'hystérie*, au même titre que les autres infections ou intoxications aiguës. Nous avons cité ci-dessus un cas dû à Trousseau de paraplégie hystérique au cours de la f. typhoïde. M. Grasset a rapporté des exemples d'hystérie post-typhoïdique.

2° *Appareil circulatoire.* — Les localisations artérielles si fréquentes dans la f. typhoïde peuvent laisser des stigmates indélébiles sur le système vasculaire, et le typhoïdique guéri porte souvent, au dire de MM. Landouzy et Siredey, une artérite qui évoluera chroniquement après la f. typhoïde avec toutes ses conséquences, c'est-à-dire aboutira à la sclérose cardiaque, à la sclérose rénale, à la sclérose hépatique, etc. Mais l'artérite typhoïdique ne porte pas que sur les artères viscérales : elle frappe de gros troncs comme l'aorte, et peut créer par évolution progressive une lésion aortique, ordinairement une dilatation, qui se révèle à une date plus ou moins prochaine.

3° *Néphrite post-typhoïdique.* — L'influence de la f. typhoïde comme agent efficient d'une néphrite chronique évoluant après la guérison a été diversement appréciée.

Pour quelques auteurs, l'albuminurie typhoïdique, bénigne ou grave, n'est qu'un accident du cours de la maladie : provoquée par le processus typhoïdique, elle s'éteint avec lui. Quelques autres auteurs ont admis l'influence possible de la f. typhoïde sur le développement d'une néphrite, mais avec des réserves plus ou moins nettement formulées.

Il semble aujourd'hui que la question ne fasse plus de doute, et, pour être exceptionnelle, la néphrite consécutive à la f. typhoïde n'en paraît pas moins bien établie.

Griesinger écrivait déjà que l'albuminurie typhoïdique peut former « le début d'un véritable mal de Bright : c'est alors une maladie consécutive qui presque toujours conduit à la mort ». Hardy professait la même opinion :

Gregory a dit il y a longtemps que « la néphrite se reproduit souvent sous une forme plus grave, et sans cause connue, *après la guérison, et lorsque le malade est en bonne santé apparente* ». On trouve dans Murchison un cas très démonstratif de cette sorte. MM. Lecorché et Talamon ont cité deux observations irrécusables, et M. Vignerot, dans sa thèse récente, après avoir rassemblé tous les faits antérieurs, cite trois cas où le mal de Bright éclata deux mois, deux ans et cinq ans après la f. typhoïde : celle-ci avait toujours été accompagnée d'albuminurie.

4° *Appareil digestif.* — Les lésions *stomacales* peuvent passer à l'état chronique, et devenir l'une des causes probables de cet état de marasme post-typhoïdique, mortel, que nous décrirons ci-dessous.

L'*ulcère simple* semble être dans quelques cas une suite plus ou moins éloignée de la f. typhoïde.

Les travaux de M. Bouchard et de ses élèves attribuent, on le sait, à la f. typhoïde une influence marquée sur la genèse de la *dilatation stomacale*.

Les ulcérations *intestinales*, celles du gros intestin en particulier, peuvent rester *atoniques*, et conduire elles aussi à la *cachexie*, au marasme.

Un chapitre nouveau et curieux de la pathologie hépatique est la relation de la f. typhoïde avec l'éclosion ultérieure de la lithiase biliaire. On sait que, dans l'esprit de quelques auteurs et en particulier de Naunyn, qui a le plus solidement développé cette théorie, la lithiase biliaire a pour origine le catarrhe, l'inflammation, c'est-à-dire, en d'autres termes, l'infection antérieure de la bile et du cholécyste. Dans la f. typhoïde la cholécystite — constituant seulement un fait anatomique ou se traduisant plus ou moins nettement en clinique — est fréquente : comme toute autre cholécystite, elle doit pouvoir être lithogène.

M. Bernheim a attiré l'attention sur les crises de colique hépatique éclatant au cours de la f. typhoïde et a posé la question de savoir s'il n'y avait pas là relation de cause à effet.

La lithiase consécutive à la f. typhoïde est, nous semble-t-il, assez bien établie, en attendant d'autres faits confirmatifs, par les deux observations suivantes.

On lit dans la thèse de Dupré (Obs. IX) qu'un sujet affecté huit mois auparavant de f. typhoïde grave eut des accidents de lithiase biliaire qui nécessitèrent l'intervention chirurgicale. La bile recueillie au cours même de l'opération contenait le bacille typhoïgène à l'état de pureté.

Dans un cas rapporté par MM. Gilbert et Girode, un individu, pris de f. typhoïde de moyenne gravité, présenta pendant sa maladie des phénomènes de cholécystite. Cinq mois après, l'existence d'une *cholécystite calculeuse* nécessita une intervention chirurgicale qui montra une cholécystite purulente avec un calcul. Le raclage de la muqueuse donna le bacille typhoïgène à l'état pur.

M. Tuffier a relaté un cas analogue.

M. Dufourt (de Genève) est revenu tout récemment sur cette question (1) et a adopté, faits à l'appui, l'hypothèse de la lithiase biliaire par cholécystite typhoïdique.

L'infection est une des causes les mieux établies en thèse générale du développement des *hépatites*. La f. typhoïde entre-t-elle à l'heure actuelle en jeu comme cause de telle ou telle hépatite ? On peut, comme fait d'attente, citer le cas de M. Bourdillon qui vit une cirrhose atrophique se développer au déclin d'une f. typhoïde, chez un sujet de vingt-trois ans.

5° La f. typhoïde ne laisse guère de traces sur l'*appareil respiratoire* : la plus remarquable est le rétrécissement laryngé, survivant au laryngo-typhus opéré, et nécessitant la canule à demeure.

6° *Appareil locomoteur*. — Les diverses paralysies atrophiques que l'on note au déclin et dans la convalescence de la f. typhoïde, ne sont pas sans laisser de traces plus ou moins durables, telles qu'impuissance longtemps prolongée, et même quelquefois atrophie musculaire localisée chronique.

M. Lesage a rapporté un curieux fait de myopathie hypertrophique, localisée aux muscles du mollet et de la cuisse gauche, à la suite de la f. typhoïde. Il existait dans ce cas une artérite pariétale de la pédieuse et de la poplitée à laquelle M. Lesage attribue, à tort ou à raison, la myopathie.

La fièvre typhoïde laisse après elle des *lésions osseuses* nombreuses, telles que ces ostéopériostites étudiées ailleurs. Les nécroses osseuses comptent au nombre des mutilations consécutives à la fièvre typhoïde : nous avons rapporté ailleurs des exemples de nécroses du tibia, du maxillaire inférieur, du maxillaire supérieur, des os nasaux, du temporal.

Des lésions articulaires peuvent s'établir à demeure sous l'influence de la f. typhoïde : telles la coxalgie et la luxation coxo-fémorale.

Enfin il faut noter ici les *mutilations des membres* par *gangrène ischémique*, constituant des infirmités permanentes chez les rares sujets qui survivent à ces terribles accidents.

7° *Sens*. — La *surdité* et la *surdi-mutité*, si l'otite a porté sur de très jeunes sujets, sont une des suites possibles de la f. typhoïde.

Parmi les séquelles portant sur l'appareil de la *vision*, il faut signaler la *cataracte*.

8° Les relations de cause à effet éloigné entre la f. typhoïde et la *leucocythémie*, l'*adénie* (Reynaud), la *pseudo-leucémie splénique* (Mosler), sont admises assez généralement. La f. typhoïde entre aussi dans l'étiologie de cette entité morbide si mal définie qu'on appelle l'*anémie pernicieuse de Biermer*. Peut-être d'ailleurs le *marasme* consécutif à

(1) Dufourt, *Revue de méd.*, 1893.

la f. typhoïde décrit par Rokitansky, Griesinger, Murchison, Albutt, etc., n'est-il que ce que l'on désigne aujourd'hui sous le nom d'anémie pernicieuse progressive.

Quoi qu'il en soit, cet état de *marasme* qui apparaît à une époque tardive, et qui entraîne la mort après un délai variant de quelques mois à une ou plusieurs années, se traduit par l'anémie extrême, l'amaigrissement squelettique, avec un tissu adipeux cependant assez bien conservé, des œdèmes, de la diarrhée, des vomissements et un affaiblissement croissant jusqu'aux dernières limites. Rokitansky attribuait cet état à l'incapacité fonctionnelle et à l'atrophie des glandes mésentériques et de l'appareil absorbant de l'intestin. On l'a rapporté plus récemment à des lésions stomacales, etc. : en somme la pathogénie en est inconnue.

V

PATHOGÉNIE GÉNÉRALE

Les déterminations de la f. typhoïde sont à ce point complexes qu'elles embrassent pour ainsi dire la pathologie entière. De tout temps on a cherché à démêler dans cet ensemble le *principal* et l'*accessoire*.

On connaît le procédé que Louis a si magistralement mis en œuvre pour édifier la conception anatomique et clinique de l'affection typhoïde. Analyser de près les déterminations pathologiques; noter celles qui se présentent avec une constance, sinon absolue, du moins très grande, et regarder ces déterminations comme la signature réelle du processus morbide; reléguer toutes les autres au rang secondaire : tel fut le procédé de Louis, procédé que tous ses successeurs appliquèrent à leur tour, et dont on trouve la dernière expression dans les belles recherches de Hoffmann (1869). Ainsi s'édifia la *conception pathogénique* de la f. typhoïde avec ses déterminations *primordiales*, ses déterminations *accessoires*, et ses *complications*.

Les travaux modernes ont peu changé à cette conception, mais ils ont permis de serrer l'analyse de plus près, et de substituer aux mots lésions primordiales, lésions accessoires, complications (termes un peu vagues), la notion plus exacte de la nature de tous les phénomènes dont la réunion forme la f. typhoïde.

Dans toute infection il y a — à quelques exceptions près — deux grands facteurs : l'infection primitive ou spécifique, et les infections secondaires greffées sur l'infection primitive. L'infection primitive est l'*action de l'agent microbien spécifique et de sa toxine* ; les infections secondaires sont le résultat des agents microbiens divers, étrangers au germe créateur de la f. typhoïde, qui viennent, en nombre variable et avec des localisations diverses, évoluer dans l'organisme *préparé* par le germe spécifique (1).

(1) Le mot *complication* doit être écarté définitivement ou accepté sous une signification univoque. Dans la terminologie ancienne, il signifie ou *détermination rare* ou *détermination grave*, venant troubler le cours normal de l'affection : or l'analyse nous montrera que dans la f. typhoïde, comme dans les autres infections, parmi les soi-disant complications, les unes sont du domaine des infections secondaires ; d'autres, des déterminations du virus typhoïdique ; les autres enfin, des accidents formidables, il est vrai, mais naturellement amenés par l'évolution progressive et portée à l'extrême, des lésions créées par le processus typhoïdique.

Faire le départ de tous les phénomènes usuellement observés dans la f. typhoïde, montrer comment ils se classent, les uns dans le domaine de l'infection spécifique, les autres dans le domaine de l'infection secondaire, tel est donc le but de ce chapitre. Nous analyserons d'abord dans leur nature chacune des déterminations typhoïdiques principales, puis nous ferons l'essai d'une conception générale de la f. typhoïde, envisagée suivant les données actuelles.

Mais l'analyse, comme aussi la synthèse, seront forcément incomplètes. La f. typhoïde ne nous apparaît pas encore sous le jour si net où nous voyons aujourd'hui la diphtérie, le tétanos, le charbon, maladies éclairées si fortement par les recherches biologiques sur l'homme et les expériences sur les animaux.

Pour fixer la nature *infectieuse spécifique* d'une détermination typhoïdique, il faut de toute nécessité connaître quelle part y peut avoir l'*agent spécifique ou sa toxine*. Or longtemps les recherches biologiques sur la f. typhoïde ont été obscurcies par la confusion faite entre le bacille d'Eberth et le coli-bacille : *cette cause d'erreur entache un grand nombre des examens anciens, et même récents, que nous serons dans l'obligation d'invoquer pour édifier notre conception* (1). De la toxine typhoïdique, d'autre part, nous ne savons que peu de chose ; son action nous est encore assez mal connue, et la f. typhoïde expérimentale, que nous devrions pouvoir invoquer, comme on invoque la diphtérie expérimentale pour éclairer la diphtérie humaine, est née d'hier, et n'a pas fait toutes ses preuves.

On voit combien, dans ces conditions, il est difficile de tenter l'édification d'une conception pathogénique plausible de la f. typhoïde, et nous serons bien souvent obligés encore, pour interpréter une détermination typhoïdique, de faire appel à la méthode ancienne — la méthode d'observation anatomo-pathologique pure — ou de raisonner par analogie avec ce qui se passe dans d'autres grandes infections mieux connues.

Avant d'aborder l'analyse pathogénique des déterminations diverses de la f. typhoïde, il convient de passer rapidement en revue nos notions actuelles sur la f. typhoïde de laboratoire, car nous aurons à faire par la suite appel aux résultats expérimentaux.

I. **FIÈVRE TYPHOÏDE EXPÉRIMENTALE.** — Pour produire chez les animaux, sinon le tableau de la f. typhoïde humaine, du moins un état morbide permettant d'analyser de près l'action du virus et d'en acquérir une notion plus approfondie, les expérimentateurs se sont adressés soit à culture *virulente* même, soit à ses *toxines*.

(1) En outre, beaucoup de ces examens n'ont été faits que par des méthodes incomplètes : on s'est souvent contenté d'un examen microscopique, absolument insuffisant en l'espèce.

1° *Inoculation de la culture virulente.*

Gaffky tenta le premier ces inoculations, et échoua complètement. Ses essais sur le singe, le lapin, le cobaye, le rat blanc, la souris, le pigeon, la poule, le veau, ne lui donnèrent aucun résultat, quelle qu'eût été la voie d'inoculation : ingestion, inoculation intraveineuse, intrapéritonéale, etc...

Les expérimentateurs qui reprirent la question après Gaffky furent pour la plupart plus heureux : tels Fraenkel et Simmonds (1886), A. Fraenkel (1886), Michael (1885), Fodor (1886), Seitz (1886), Chantemesse et Widal (1887), Belfanti (1890), Cygnæus (1890), Gasser.

Mais aucune de ces tentatives ne donna à vrai dire des résultats pleinement satisfaisants : le virus se montrait infidèle, et pour arriver à établir la f. typhoïde expérimentale sur des bases solides et sûres il fallut recourir à un artifice expérimental, préliminaire : *la fixation du virus.*

En 1892 MM. Chantemesse et Widal, d'une part, M. Sanarelli, de l'autre, faisaient connaître les résultats de séries expérimentales irréprochables : entre leurs mains — et par des procédés que nous n'avons pas à développer — le virus était devenu fixe et actif (1).

Les résultats obtenus par ces auteurs ont été concordants, et nous les résumerons d'après M. Sanarelli, qui les a étudiés avec le plus de soin.

Dans les *cas typiques,* — chez le cobaye inoculé dans le péritoine, — il se produit aussitôt après l'inoculation une *poussée hyperthermique* durant de une à quatre heures ; puis à cette hyperthermie succède un *abaissement* de température qui va progressant jusqu'à la mort. On note aussi, — et quelle qu'ait été d'ailleurs la voie d'inoculation, — trois à quatre heures après l'infection, du *météorisme* et une *grande sensibilité du ventre.*

La mort survient avec une rapidité variant en général avec la voie d'inoculation. Mais *quelle qu'ait été celle-ci,* les *lésions* et les *localisations* du bacille d'Eberth sont *identiques.*

On note une *péritonite* séro-fibrineuse, ou séro-purulente, parfois hémorragique ; une *pleurésie* séreuse ou hémorragique ; de la congestion des viscères abdominaux, et surtout de l'*intestin* qui contient une abondante sécrétion muqueuse, et dont les *plaques de Peyer sont tuméfiées.*

La *rate* est gonflée, quelquefois noirâtre, hémorragique.

Le *foie* est, dans les cas d'une certaine durée, décoloré, graisseux ; les *reins* sont congestionnés, les *capsules surrénales* sont infiltrées de sang ; la *vessie* est vide.

En somme, lésions *séreuses,* lésions *exsudatives* et *hémorragiques,* tel est l'aspect anatomique de la f. typhoïde expérimentale.

Dans les *cas aigus,* le bacille d'Eberth a son *lieu d'élection sur les surfaces séreuses* ; l'exsudat pleural et péritonéal le contient abondamment, et si l'exsudat n'existe pas, le bacille se trouve à la surface de la séreuse. La *rate* est parfois aussi chargée de microbes que dans le charbon.

Puis viennent les localisations — par ordre de fréquence — dans les cap-

(1) *Ann. de l'Inst. Pasteur,* 1892.

sules surrénales, le *foie*, le *rein*, les *poumons*. La *vésicule biliaire* renferme le bacille ainsi que la *vessie*. Le *sang* est infecté, mais à un moindre degré.

Dans quelques cas — consécutifs surtout à l'inoculation sous-cutanée — où l'infection générale ne se produit pas, il se fait au point d'inoculation une large *infiltration purulente* à issue variable.

2° *Inoculation de toxines typhoïdiques.* — Quelques auteurs, tuant les animaux par inoculation de cultures de bacille d'Eberth, n'ont voulu voir dans le résultat atteint qu'un empoisonnement causé par les *produits solubles secrétés au sein du liquide de culture*, sans action véritable du bacille inoculé, sans infection typhoïdique en un mot.

C'est ainsi que Sirotinin, Beumer et Pepper, Kitasato et Wassermann, Baumgarten et Wolffowicz, Ali Colhen refusent au bacille typhoïdique la faculté de pouvoir déterminer des phénomènes *infectieux* chez les animaux, et doutent même de son caractère *toxique*. Petruschky conclut récemment de ses expériences que les bacilles typhoïdiques inoculés se multiplient peu sur les surfaces séreuses, et envahissent rarement les organes et le sang où on ne les trouve qu'avec peine.

M. Sanarelli a repris tout récemment l'étude expérimentale de la *toxine* typhoïdique, et élucidé plus complètement que ses devanciers, nous semble-t-il, l'action expérimentale de cette substance soluble, et son rôle dans les phénomènes symptomatiques et les lésions de la f. typhoïde de laboratoire.

Le *cobaye* inoculé sous la peau est ici, comme pour les inoculations avec la culture, le réactif par excellence.

La durée de la survie varie avec la dose d'inoculation.

L'introduction de la toxine typhoïdique détermine immédiatement une *hypothermie* plus ou moins intense, plus ou moins rapide, mais régulière, et procédant « presque sans interruption jusqu'au moment de la mort ».

Les signes morbides observés chez l'animal consistent, outre cette hypothermie, en « une forte *météorisation abdominale*, accompagnée d'une extrême sensibilité douloureuse »... Le rectum donne issue à une *mucosité jaunâtre* et *sanguinolente*, et dans les cas de plus longue durée, à une véritable diarrhée, parfois hémorragique. La mort arrive dans le coma et la résolution générale.

A l'autopsie on trouve : exsudat péritonéal plus ou moins abondant, souvent trouble ; gonflement de la rate ; congestion hémorragique de toute la masse intestinale : la surface de la muqueuse de l'intestin grêle est rouge, et les plaques lymphatiques infiltrées et congestionnées ressortent nettement par leur aspect et leur grandeur.

L'estomac est hyperhémié ; les reins sont peu atteints, mais les capsules surrénales sont fortement congestionnées ainsi que l'utérus. La muqueuse laryngo-trachéale est légèrement atteinte.

Tableau morbide et lésions sont donc les mêmes dans la f. typhoïde expérimentale provoquée par l'inoculation de la culture ou par la toxine seule : à la toxine semblent donc devoir être attribués et le syndrome et les altérations pathologiques, le microbe n'agissant que par sa présence. Localisé dans le

système lymphatique, il s'y multiplie et fabrique le poison qui exerce à distance « une action très énergique sur toutes les muqueuses, et la muqueuse entérique en particulier, en provoquant de violentes congestions veineuses, des infiltrations embryonnaires étendues, de l'hypertrophie des plaques de Peyer, des œdèmes aigus des cellules épithéliales, le détachement complet de l'épithélium intestinal, des hémorragies et ulcérations... »

Un fait à signaler, en terminant, est l'action de la toxine typhoïdique sur le coli-bacille intestinal; celui-ci se multiplie en proportions extraordinaires chez l'animal inoculé, et tend à rester le seul représentant de la flore intestinale, anéantissant toutes les autres espèces microbiques. En même temps sa virulence s'exalte singulièrement : il devient un redoutable pathogène.

II. ANALYSE PATHOGÉNIQUE DES PRINCIPALES DÉTERMINATIONS DE LA TYPHOÏDE. — Déterminations intestinales. — La première et la principale est l'infiltration des plaques de Peyer et des follicules clos, en un mot de l'appareil lymphatique de l'intestin. Sont contingentes, et relèvent de l'infiltration, à laquelle elles succèdent par un mécanisme sur lequel il n'y a plus à insister, la nécrose des plaques et des follicules, l'ulcération et la perforation des tuniques, l'ulcération vasculaire. La pathogénie de la seule infiltration est donc à discuter ici.

Il est de règle depuis Louis, de faire de l'infiltrat des organes lymphatiques intestinaux une lésion propre à la f. typhoïde et particulièrement caractéristique, et cette opinion, que les recherches ultérieures n'ont pu infirmer, se base sur la *constance absolue*, ou peu s'en faut, de cette lésion.

Les recherches biologiques modernes sont venues, d'autre part, nous montrer le bacille d'Eberth en jeu dans l'altération initiale des plaques de Peyer : Gaffky le trouve constamment dans ses examens de la paroi intestinale, et MM. Chantemesse et Widal arrivent à la même conclusion. Mirles, en 1886, trouve le bacille d'Eberth dans tous les cas sur ses coupes, dans les villosités, les capillaires, les tuniques musculaires et les glandes de l'intestin (1).

La f. typhoïde expérimentale nous montre de même l'infiltration de l'appareil lymphatique succédant à l'injection de culture virulente, et même à la seule injection de toxine.

(1) M. Sanarelli, dans son troisième mémoire, nie la présence du bacille d'Eberth dans les plaques de Peyer et les follicules lymphatiques intestinaux, *sans apporter d'ailleurs à son opinion d'autre appui que la critique des examens faits par les auteurs qui l'ont précédé.*

« Dans ces cas, le plus souvent, dit-il, on ne fit pas même de cultures, ou bien on les fit avec des méthodes insuffisantes : on s'est contenté des résultats des colorations microscopiques des coupes, sans se préoccuper de ce que le coli-bacille — qui se comporte à la coloration comme le bacille typhoïdique — se multiplie extraordinairement dans l'intestin durant la fièvre typhoïde... »

Il s'agit donc là d'une lésion *élective* de la f. typhoïde, qu'elle résulte d'ailleurs de l'action directe du bacille ou qu'elle dépende plutôt au contraire d'une action de la toxine, action pouvant se produire à distance. Les recherches modernes confirment donc l'expérience et l'opinion des anciens sur la spécificité des déterminations intestinales de la fièvre typhoïde.

Le seul point intéressant à relever dans l'évolution microbiologique des lésions intestinales, c'est, à mesure que la lésion progresse, la disparition des bacilles d'Eberth, et l'envahissement des parties nécrosées et ulcérées par les *bactéries étrangères* variées qui résident dans l'intestin, bactéries auxquelles sans doute est dévolu un certain rôle dans l'évolution ultérieure de la lésion formée initialement sous l'influence du seul processus typhoïdique; bactéries qui, peut-être encore, franchiront la barrière intestinale pour se répandre dans l'organisme du malade, et aller ainsi infecter secondairement le typhoïdique.

Le bacille d'Eberth a été recherchée par de nombreux auteurs dans les *selles* où la constatation de sa présence présentait un grand intérêt doctrinal. Cette recherche offre techniquement les plus grandes difficultés, et toutes autres causes d'erreur écartées, il reste encore, comme élément d'embarras, la confusion avec le coli-bacille que les premiers expérimentateurs n'ont certainement pas toujours évitée : la question est à reprendre avec les méthodes de différenciation connues depuis trois ans seulement. Quoi qu'il en soit, un certain nombre d'auteurs disent avoir échoué dans leurs tentatives : tels Gaffky, di Vestria, Pfuhl, Eisenberg, Redtenbacher, etc. ; d'autres ont été plus heureux: Pfeiffer, Seitz, Merkel et Goldschmith, Karlinski, Chantemesse et Widal, etc... Il faut signaler les recherches de Rehner (1885), qui deux fois aurait trouvé le bacille d'Eberth dans les déjections de convalescents, à une époque où l'apyrexie datait d'une semaine ou deux.

Déterminations spléniques. — Les déterminations spléniques — représentées par la tuméfaction, le changement de couleur et de consistance, et abstraction faite de lésions rares telles qu'*infarctus*, *abcès*, etc., à pathogénie plus simple — constituent une des lésions les plus constantes de la f. typhoïde : les anciens la considéraient comme liée en propre au processus typhoïdique, et les recherches modernes n'ont pu que confirmer ce fait d'observation.

Sur le cadavre, dans les rates tuméfiées et friables, Eberth rencontrait le bacille, qui depuis porte son nom, six fois sur vingt-trois rates dont les coupes furent examinées par lui.

Gaffky rencontrait le bacille d'Eberth vingt fois sur vingt-deux dans la rate : c'est de cet organe qu'il l'extrayait pour en obtenir la culture pure. Depuis lors tous les auteurs n'ont fait que confirmer les résultats d'Eberth

et de Gaffky. Chantemesse et Widal déclarent la présence du bacille constante dans la rate; Mirles arrive aux mêmes conclusions, etc.

Mais les recherches biologiques ne s'en sont pas tenues à la recherche sur le cadavre : par la ponction de la rate on a (dans un but sur lequel nous aurons à revenir à l'article *Diagnostic*) tenté d'extraire le bacille d'Eberth du suc splénique.

Ce genre de recherches, inauguré par Philippowicz, a été depuis lors mis en usage, avec des résultats le plus souvent positifs, par Lucatello, Chantemesse et Widal, etc. Récemment Redtenbacher rapportait les résultats de quatorze ponctions spléniques sur les typhoïdiques : dix fois le résultat fut positif; quatre fois la ponction ne donna pas le bacille, mais dans un seul de ces quatre cas la méthode fut vraiment en défaut.

La f. typhoïde expérimentale confirme les données de la f. typhoïde humaine en montrant la tuméfaction splénique constante après l'inoculation de culture ou de toxine typhoïdique, et la rate fourmillant de bacilles dans les cas d'infection éberthique expérimentale aiguë. La détermination splénique est donc une lésion élective de la f. typhoïde, une véritable signature du processus morbide.

Déterminations sur les ganglions mésentériques. — Avec les lésions de l'appareil lymphatique intestinal, avec les lésions spléniques, l'altération des ganglions mésentériques forme le trépied anatomo-pathologique de la f. typhoïde : on doit donc *a priori*, et d'après les enseignements de l'anatomie macroscopique, considérer cette altération comme propre au processus typhoïdique. Les recherches biologiques contemporaines n'ont pas ébranlé les faits acquis, il s'en faut.

C'est dans les glandes lymphatiques intestinales qu'Eberth notait le plus souvent (douze fois sur vingt-trois) les amas bacillaires qu'il rapportait à l'agent pathogène de la f. typhoïde.

Gaffky rencontrait le bacille d'Eberth trois fois sur quatre dans les glandes mésentériques; Mirles douze fois sur quatorze; Chantemesse et Widal dans tous leurs examens.

Aujourd'hui comme autrefois la lésion des ganglions mésentériques apparaît donc comme une des localisations primordiales du processus typhoïdique.

Déterminations bucco-pharyngées. — L'infiltration des *organes lymphoïdes* répandus dans le pharynx, les amygdales, la base de la langue, les piliers antérieurs du voile du palais, est sans doute similaire de l'infiltrat intestinal, stomacal, laryngé, etc., et, de fait, Fraenkel a rapporté en 1888, à la Société de médecine de Hambourg, que dans une autopsie où le sujet ne présentait aucune lésion de la muqueuse linguale, il avait trouvé dans la couche sous-muqueuse de la langue

un amas de bacilles analogues à ceux qu'on rencontre dans la rate ; des recherches tentées dans le même sens ont d'ailleurs été vaines en d'autres cas.

Les *ulcères* de la bouche et de l'arrière-bouche n'ont jamais donné à l'examen de Wagner (1) et de Fraenkel (2) le bacille d'Eberth, mais des organismes étrangers parmi lesquels Fraenkel signale le *Staphylococcus pyogenes flavus* de Rosenbach.

Les *angines typhoïdiques* paraissent relever d'infections secondaires.

Renon (3), dans les fausses membranes ou l'enduit pultacé des amygdales, trouve streptocoque et staphylocoque ; Vincent signale deux fois une angine à *streptocoques* qui devint le point de départ d'une généralisation streptococcique mortelle chez ses malades.

Déterminations sur le foie et l'appareil biliaire. — a. *Foie.* — Les lésions cellulaires diverses *(dégénérescence granulo-graisseuse, tuméfaction trouble, prolifération nucléaire, nécrose de coagulation)*; les lésions vasculaires ; l'infiltration leucocytique des espaces portes ; les nodules de Wagner, etc., sont autant de lésions qui attestent l'atteinte profonde et constante du foie que les recherches macroscopiques ne taxaient guère que de *dégénérescence graisseuse*. Ce sont là des lésions vraiment typhoïdiques, dont il convient de fixer la nature, à l'exclusion des processus rares, tels qu'abcès, qui relèvent d'un mécanisme plus apparent à première vue.

Il se trouve que les études contemporaines nous enseignent que l'agent pathogène de la f. typhoïde a dans le foie un de ses sièges d'élection.

Gaffky l'y rencontrait dans chacun de ses treize examens ; Mirles huit fois sur quatorze. MM. Chantemesse et Widal l'y ont noté avec la même constance que Gaffky.

La thèse de M. Legry contient de bonnes indications à ce sujet. Dans onze cas, où il fut fait des cultures avec des fragments de foie, le bacille d'Eberth fut isolé six fois. Dans onze cas, où la recherche fut effectuée par la méthode des coupes, six examens furent positifs, et les cas à résultat heureux ne correspondaient pas toujours à ceux qui avaient donné des cultures positives.

Les microorganismes se présentaient généralement en groupes, au nombre de quatre, cinq, six, sept, et même davantage, dans les capillaires. Parfois on rencontrait, dans une veine sus-hépatique, quelques microbes formant un petit amas se prolongeant dans les capillaires voisins ; jamais les bacilles ne furent trouvés dans l'intérieur des nodules.

Dans la f. typhoïde expérimentale le foie contient aussi des bacilles d'Eberth (Sanarelli).

(1) Wagner, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, Bd. XXXVII.
(2) Fraenkel, *Deutsch. med. Wochenschr.*, 1887.
(3) Renon, *Gaz. des hôp.*, 1892.

Il y a lieu de rappeler ici que, dans une série d'expériences plus anciennes, Pavone (cité par Legry), injectant à des chiens et à des cobayes des bacilles typhoïdiques ou leurs toxines, trouvait — quelle que fût la matière inoculée, culture virulente ou toxine — une dégénérescence graisseuse des capillaires hépatiques, des cellules, et même des canaux biliaires.

Le processus typhoïdique a donc une action élective sur le foie, qui est un des sièges préférés du bacille pathogène.

b. *Appareil biliaire.* — Inflammation catarrhale ou purulente allant jusqu'à l'ulcération et la perforation de la paroi, telles sont les lésions que l'anatomie pathologique nous révèle dans l'appareil biliaire, et particulièrement dans la vésicule. Ces déterminations ont donné lieu à bon nombre de travaux contemporains qui ont jeté quelque jour sur la question, et qu'il nous faut exposer.

La présence du bacille typhoïdique dans la bile est un fait bien acquis : M. Sanarelli le trouve chez ses cobayes inoculés de culture typhoïdique. Dans l'observation VII du mémoire de M. Dupré, chez un sujet mort au quinzième jour de pneumonie au cours d'une f. typhoïde, la bile contenait le bacille d'Eberth : il n'existait aucune lésion du cholécyste.

Mais le bacille d'Eberth n'a-t-il ici qu'une action négative, une action de simple présence, si on peut ainsi dire, ou joue-t-il un rôle dans les accidents graves de cholécystite, purulente et perforante même, que présente l'évolution de la f. typhoïde?

Injectant des cultures de bacille d'Eberth dans le canal cholédoque du lapin, MM. Gilbert et Dominici ont deux fois produit l'angiocholite et la cholécystite. La clinique humaine nous offre les mêmes faits en nombre déjà notable.

En 1890, MM. Gilbert et Girode communiquaient le fait suivant à la Société de biologie : « Chez un individu mort de fièvre typhoïde dont la vésicule s'était certainement ensemencée pendant la vie, puisqu'elle contenait du pus et que sa muqueuse était le siège de lésions inflammatoires, la culture nous a prouvé que la cholécystite était liée à la présence du bacille d'Eberth, et non à l'invasion des microbes de l'intestin. »

Chiari, en 1893, à l'autopsie d'un typhoïdique mort d'une pneumonie droite, trouvait la vésicule remplie de pus, avec plaques nécrosées à la surface interne : le bacille d'Eberth existait en culture pure dans le pus et les parois de la vésicule.

Le rôle du bacille d'Eberth comme facteur de cholécystite ne finit pas avec l'évolution de la f. typhoïde.

Expérimentant avec le bacille d'Eberth par injection dans la veine auriculaire du lapin, Welch avait vu, chez un de ses animaux, le bacille encore vivant et cultivable dans la bile après cent vingt-huit jours.

Deux faits de MM. Gilbert et Girode et Dupré, que nous avons cités ailleurs, nous montrent le bacille d'Eberth nettement en cause dans des accidents de lithiase biliaire avec angiocholite, survenus dans un cas cinq mois, dans l'autre

huit mois après une atteinte de f. typhoïde. Dans l'un et l'autre cas l'affection amena l'intervention chirurgicale qui permit l'examen dans les meilleures conditions.

Le rôle du bacille d'Eberth dans la cholécystite typhoïdique est donc établi, mais celle-ci n'est pas toujours, il s'en faut, le fait du bacille d'Eberth : des microbes étrangers, et en particulier le *coli-bacille* et le *streptocoque*, pour ne citer que ceux sur lesquels existent déjà des documents certains, interviennent aussi.

Le rôle du *coli-bacille* dans les infections biliaires est aujourd'hui nettement établi : la f. typhoïde, maladie à lésions intestinales, où le coli-bacille prolifère et devient hautement pathogène (Sanarelli), devait être une des affections se prêtant le mieux à l'ensemencement de la bile par infection coli-bacillaire ascendante.

Chez un malade qui mourut au dix-huitième jour de sa f. typhoïde, par perforation de l'iléon, M. Dupré trouvait dans la vésicule, saine d'ailleurs, une bile infectée par le coli-bacille seul.

Le mémoire de M. Dupré renferme une observation empruntée à M. Malvoz (de Liège) où l'on releva à l'autopsie d'un typhoïdique des ulcérations de la vésicule biliaire en grand nombre, dues au *Streptococcus pyogenes*, qui, d'ailleurs, affectait d'autres localisations dans l'organisme malade (foie, reins).

Déterminations sur le péritoine. — Il est à peine besoin d'insister sur la pathogénie de la péritonite dans la f. typhoïde. A part quelques cas des plus rares, où se forme un foyer purulent enkysté *dû au bacille d'Eberth*, l'immense majorité des péritonites apparaissant au cours de la f. typhoïde sont des péritonites *septiques*. Elles reconnaissent deux mécanismes principaux : la perforation intestinale et la propagation. Dans le premier cas, le contenu intestinal déversé dans la cavité du péritoine détermine la péritonite par les éléments septiques divers qu'il contient, et surtout par le *coli-bacille* si abondant, si virulent, dans l'intestin des typhoïdiques. Les recherches de Barbacci, entreprises sur des péritonites typhoïdiques par perforation, ont montré dans six cas le coli-bacille en jeu.

La nature des péritonites par propagation n'est pas différente : M. Malvoz a démontré, dans un mémoire récent, qu'il suffisait d'une altération des tuniques intestinales — altération non perforante — pour permettre au coli-bacille de passer dans le péritoine, et d'y déterminer une péritonite septique.

Déterminations sur l'appareil circulatoire. — Ces déterminations sont aussi variées qu'importantes : dans la f. typhoïde, artères, veines, endocarde, myocarde, péricarde même, sont touchés.

1° *Artérite.* — C'est une détermination presque banale des grandes infections : dans les unes, comme la tuberculose méningée, par exemple, l'artérite est fonction directe d'une localisation bacillaire dans les

tuniques artérielles ; dans les autres, comme la diphtérie (H. Martin, Leyden) où il ne saurait être question de passage ou fixation du germe dans l'appareil circulatoire, force est de mettre en cause la seule toxine. Enfin ici, comme dans toute autre détermination des maladies infectieuses, se pose la question de savoir dans quelle mesure interviennent les infections surajoutées.

Les données biologiques sur l'artérite typhoïdique sont peu nombreuses.

Les *essais expérimentaux* de MM. Gilbert et Lion (1) peuvent jeter quelque jour sur l'action du bacille d'Eberth. Ces auteurs ont traumatisé la crosse de l'aorte d'un lapin avec un stylet aseptique ; puis ils ont injecté dans la veine de l'oreille un centimètre cube de culture du bacille d'Eberth. Le résultat fut la production de trois végétations superposées en ligne droite suivant le trajet du stylet : la plus déclive de ces productions occupait un des nids valvulaires de l'orifice aortique.

Tout intéressante qu'elle soit, cette expérience ne réalise que de très loin l'artérite typhoïdique spontanée.

Dans l'artérite typhoïdique il faut envisager à part : l'*artérite des artérioles* viscérales, sur laquelle aucune recherche biologique n'a été tentée, mais qui est d'une telle généralisation et d'une telle constance qu'on doit *la tenir pour partie intégrante du processus typhoïdique* et la rapporter sans doute à l'action généralisée de la toxine ; et l'*artérite des gros troncs périphériques*, dont l'oblitération cause la *gangrène* dite spontanée.

Cette artérite périphérique, beaucoup moins constante, plus tardive, et *localisée*, a été l'objet d'une étude ancienne et quelque peu incomplète de Rattone (2).

Des huit cas réunis et examinés par Rattone, il faut surtout en retenir deux où la mort étant survenue à une période peu avancée, l'auteur constata la présence du bacille typhoïdique dans les parois artérielles enflammées, et, de plus, obtint des cultures avec la semence prise au niveau de plaques d'artérite.

Ces résultats et la localisation sur des segments limités et spéciaux du système artériel périphérique, peuvent plaider en faveur de l'action directe du bacille typhoïdique. Mais la clinique nous enseigne que c'est le plus souvent, à une époque tardive, que se place l'artérite typhoïdique, et dès lors se pose la question de l'analogie de nature entre cette artérite et la phlébite, elle aussi tardive, et relevant de l'infection secondaire. On ne saurait encore fournir aucun examen positif à l'appui de cette opinion, mais une observation rapportée par M. Vaquez, où l'on voit dans la convalescence d'une f. typhoïde une

(1) Gilbert et Lion, *Soc. de biol.*, 9889.
(2) *Il Morgagni*, 1887.

artérite fémorale gauche et un adéno-phlegmon inguinal apparaissant simultanément, est singulièrement suggestive.

2° *Phlébite.* — L'histoire biologique de la phlébite typhoïdique *(phlegmatia alba dolens)* s'est beaucoup enrichie depuis quelques années. Des faits intéressants ont été acquis, que M. Vaquez a bien résumés dans sa thèse, en ajoutant une importante contribution personnelle.

Hoffmann plaça le premier la question sur son véritable terrain en comptant la *phlegmatia* au rang des accidents pyohémiques de la convalescence. Hutinel admit l'origine infectieuse de cette complication. Dunin, en 1886, rapporta deux observations de *phlegmatia* survenue chez des typhoïdiques et qu'accompagnèrent des phénomènes cliniques et anatomo-pathologiques d'infection (Voy. p. 109). Cet auteur émit nettement l'idée que la thrombose veineuse typhoïdique naissait sous l'action des microcoques.

Sur ces entrefaites, M. Widal démontrait, avec pièces à l'appui, la nature infectieuse (streptococcique) de la phlébite puerpérale.

M. Vaquez reprit la question à un point de vue plus général, et put pratiquer un examen biologique dans un cas de *phlegmatia* typhoïdique occupant la fémorale et les tibiales du côté gauche. L'autopsie montra de l'entérite, des infarctus suppurés du rein. Le caillot veineux, les parois des veines contenaient des microcoques en zooglées et en chaînettes ; la rate contenait les mêmes organismes ; nulle part il n'y avait de bacille d'Eberth.

M. Girode a récemment relaté un fait de phlébite typhoïdique due au colibacille.

La doctrine de la phlébite infectieuse, mais produite ici par l'infection secondaire, reçoit de ces faits un appui valable.

3° *Péricardite.* — Elle a été peu étudiée et ne mérite qu'un mot : l'*épanchement séreux péricardique* est une lésion fréquente des infections expérimentales (virulentes ou toxiques), et l'action du processus typhoïdique est sans doute en cause dans les quelques cas de péricardite citrine ou sanguinolente observés par les auteurs. Quant à la *péricardite purulente*, on peut faire l'hypothèse plausible que cette localisation rare est une lésion pyohémique, c'est-à-dire secondaire.

4° *Endocardite.* — Elle est rare dans la f. typhoïde où elle paraît relever de deux facteurs différents : le bacille d'Eberth est quelquefois à mettre en cause, mais plus souvent, semble-t-il, il faut accuser l'infection secondaire.

Dans une expérience entreprise pour déterminer une angiocholite expérimentale avec le bacille typhoïdique, MM. Gilbert et Dominici ont fortuitement produit sur un lapin une endocardite tricuspidienne végétante.

M. Girode, chez un sujet mort au vingtième jour d'une fièvre typhoïde ataxo-adynamique, trouva sur la mitrale, au niveau du bord libre, une couronne de végétations en chou-fleur qui donnèrent à la culture un bacille que l'auteur identifia au bacille d'Eberth (1).

(1) Girode, *Soc. de biol.*, 1889.

Arnaldo Vitti, en 1890, a publié un fait analogue, mais d'infection mixte. Une endocardite verruqueuse avec végétations molles, petites, rougeâtres, des valvules tricuspide et mitrale fournit — *ainsi que le sang* et la *pulpe splénique* — des microcoques et un bacillle que l'auteur identifia au bacille d'Eberth, et avec lequel il reproduisit expérimentalement chez le lapin l'endocardite végétante.

Un fait bien étudié de M. H. Vincent (1892) ne laisse place à aucun doute. Dans une autopsie d'un sujet mort en rechute, des végétations mûriformes, trouvées sur la valvule mitrale, fournirent abondamment le bacille d'Eberth.

Les faits d'infection secondaire pure paraissent mieux établis encore ; les plus connus sont ceux de Klebs, de Fraenkel et Senger, de Senger.

Dans le second de ces cas les végétations étaient peuplées de coccus ; dans le cas de Senger (1886), l'endocardite verruqueuse qui contribua à la mort au milieu d'une rechute ne contenaitque des streptocoques, qui, d'ailleurs, avaient fait infection générale.

5° *Myocardite et myosite typhoïdiques.* — Mirles déclare avoir trouvé des colonies du bacille typhoïdique dans les parois des capillaires cardiaques, Chantemesse et Widal auraient également noté la présence du bacille typhoïdique dans le myocarde.

Mais il nous semble qu'il faut envisager de plus haut la question de la myocardite typhoïdique. Liebermeister, nous l'avons dit ailleurs, faisait des altérations du tissu musculaire dans la f. typhoïde une conséquence de l'hyperthermie, mais cette opinion est ruinée par l'examen des faits. Proposer de voir dans les altérations du myocarde une conséquence des lésions vasculaires cardiaques, c'est faire dépendre l'une de l'autre deux lésions qui sont plus probablement dans la dépendance d'une même cause. Cette cause quelle est-elle? On remarquera que la myocardite n'est nullement spéciale à la f. typhoïde, qu'elle relève de diverses grandes infections : le *typhus*, la *variole*, la *pneumonie*, la *grippe*, la *diphtérie*, etc.

La diphtérie se prête facilement à une explication pathogénique, et l'action de la toxine sur les fibres du myocarde doit seule être incriminée : la myocardite peut donc être une lésion *toxique*. Il est de toute vraisemblance qu'il en est de même dans la f. typhoïde et que — bien que l'expérimentation soit muette sur ce point — la toxine typhoïdique est le facteur de la myocardite typhoïdique, comme la toxine diphtéritique est le facteur de la myocardite diphtéritique.

La pathogénie de la *myosite* découle naturellement de l'exposé ci-dessus : elle est celle de la myocardite. Le poison typhoïdique attaque le système musculaire volontaire tout entier : le cœur d'abord, *toujours en activité*, et, parmi les muscles généraux, ceux qui gardent *la plus grande somme d'activité pendant la maladie.*

Déterminations laryngées. — Les déterminations laryngées majeures, dont nous devons esquisser la pathogénie, sont : la *laryngite*

catarrhale, l'*infiltration des follicules lymphatiques*, l'*ulcère* et le *laryngo-typhus*, et enfin la *laryngite pseudo-membraneuse*.

L'inoculation de culture virulente ou de toxine typhoïdique détermine un degré appréciable de congestion de la muqueuse du larynx (Sanarelli), et ce fait paraît applicable à la pathologie humaine.

L'infiltration des follicules lymphatiques du larynx n'a guère donné lieu à des examens biologiques et nous n'avons à signaler que les indications fournies récemment par Lucatello qui trouva le bacille d'Eberth sur la muqueuse laryngée d'un typhoïdique. On peut admettre par analogie, et avec toute apparence de vraisemblance, que cette infiltration, comme celle des organes similaires de l'intestin, *etc.*, *etc.*, relève de l'action microbienne directe, ou de la toxine typhoïdique. L'infiltrat mène sans doute à l'ulcère, mais, sinon dans la formation de ces ulcères, au moins dans leurs progrès, et dans la production de ce redoutable accident de désorganisation profonde du larynx qu'on appelle *laryngo-typhus*, interviennent les *microbes étrangers*, les *infections secondaires*.

Les anciennes recherches de Klebs sur les ulcérations typhoïdiques du larynx ne peuvent être tenues pour suffisantes. « Gaffky, Cornil, ont trouvé des microcoques. Fraenkel et Simmonds, dans plusieurs cas, ont toujours vu le staphylocoque ou le streptocoque, jamais le bacille typhoïdique. E. Fraenkel, dans d'autres publications, annonce les mêmes résultats, toujours concordants, et conclut que les différents processus ulcératifs et nécrosants de la gorge et du larynx qui apparaissent au cours de la f. typhoïde, doivent être considérés comme indépendants du virus typhoïdique, et rattachés à l'action de microorganismes étrangers sur un terrain préparé (1). »

Le travail d'ensemble de Grüber conduit aux mêmes conclusions.

L'origine des microorganismes surajoutés qui viennent infecter le larynx est, à n'en pas douter, dans la *cavité buccale*.

Quant à la *laryngite pseudo-membraneuse* — non diphtéritique — il suffit de se reporter à des examens anciens de Klebs, à nos connaissances sur les fausses membranes streptococciques et les pseudo-diphtéries, pour acquérir presque absolument la conviction que le bacille typhoïdique — à l'encontre de ce que croyait Klebs — n'est pour rien dans cette complication, œuvre de microorganismes étrangers.

Déterminations broncho-pleuro-pulmonaires. — La pathogénie des *déterminations bronchiques*, si fréquentes dans la f. typhoïde et cela dès le début, a été étudiée par P. Claisse (2). Il a montré, par l'analyse clinique et l'expérimentation, comment peut se réaliser, dans ce cas, l'infection bronchique. Le poison typhoïdique (comme d'autres

(1) Dehu, Étude sur le rôle du bacille d'Eberth dans les complications de la fièvre typhoïde, Th. Paris, 1893.

(2) P. Claisse. L'infection bronchique, Th. Paris, 1893.

poisons microbiens) crée sur les bronches des lésions dystrophiques comparables à celles qui sont dues à certains produits chimiques (iode, alcool, etc., etc.). Sur ce terrain ainsi modifié et préparé peuvent alors se développer diverses variétés microbiennes (streptocoques, staphylocoques, etc.). Faisons remarquer que ces idées sont confirmées par l'expérience : la f. typhoïde expérimentale, qu'il s'agisse de l'injection de culture ou de la toxine seule, réalise la congestion assez légère de la muqueuse trachéale, comme celle de la muqueuse laryngée.

L'étude biologique des *déterminations pleurales* n'est pas non plus très documentée. Nous savons que la f. typhoïde expérimentale comporte un exsudat pleural, riche en microbes (Sanarelli).

Le bacille d'Eberth a été trouvé directement en cause dans une *pleurésie séreuse* survenue au cours de la f. typhoïde : le sujet était traité dans le service de M. Fernet; l'examen fut pratiqué par M. Girode.

Un cas de *pleurésie purulente* survenant dans la convalescence de la fièvre typhoïde, analysé par Valentini, lui révéla le seul bacille d'Eberth.

Un cas de Weintrand (1893) fournit les mêmes résultats : le pus muqueux, jaunâtre, retiré de la poitrine par ponction exploratrice, donna le seul bacille typhoïdique, et il en a été de même dans un cas de Spirig.

Il semble plus ordinaire de rencontrer, avec le bacille d'Eberth, les microbes de la suppuration.

Tel le cas de Rendu et de Gennes, cas dans lequel la nature des agents pathogènes fut décidée *par le seul examen microscopique*; tel le cas bien analysé par Loriga et Pensuti, ou la pleurésie d'abord séreuse — et due, semble-t-il alors, au seul bacille d'Eberth — devint purulente, et contint le staphylocoque blanc.

Les pleurésies purulentes de la f. typhoïde sont d'ailleurs si souvent associées à d'autres déterminations pyohémiques qu'il paraît — même en l'absence d'un nombre d'examens suffisant — bien permis de es rapporter aux microbes ordinaires de la suppuration, dans la majorité des cas.

L'histoire biologique des *déterminations pulmonaires* de la f. typhoïde est encore pleine d'obscurités, et mérite une révision complète.

Le bacille d'Eberth peut, de toute évidence, habiter le poumon : il en est ainsi dans la f. typhoïde expérimentale, et les examens de Chantemesse et Widal, de Mirles, etc., montrent cet organisme dans le tissu pulmonaire. Mais n'a-t-il qu'un rôle de simple présence, sans autre signification, ou intervient-il dans les phlegmasies broncho-pulmonaires, dans la pneumonie fibrineuse, qui compliquent si souvent la f. typhoïde ? C'est ce qu'il reste à examiner à la lumière des documents bien imparfaits que contient la littérature médicale.

Il semblait que la question si discutée de la nature de la *pneumo-typhoïde* dût trouver sa solution dans les recherches biologiques : il n'en est rien, et les résultats anciens de Wagner ne peuvent entrer en ligne de compte. La question en reste là où l'avaient portée les arguments cliniques, anatomiques, épidémiologiques de Gehrardt, Lépine, etc., etc.

Sur la *pneumonie* compliquant le cours de la f. typhoïde, M. Chantemesse s'exprime de la façon suivante :

« Le bacille d'Eberth... fait de la congestion, de la splénisation, non de la pneumonie fibrineuse ordinaire. Il est arrivé quelquefois d'obtenir des cultures avec des poumons de typhiques atteints de pneumonie à n'importe quelle période de leur maladie. Les cultures sur gélatine donnaient à l'état de pureté le bacille typhique. On aurait pu croire que l'hépatisation était due à ce microbe, mais l'inoculation simultanée d'une parcelle du poumon à une souris l'a toujours fait périr par infection pneumonique. Dans tous les cas de pneumonie typhoïdique que j'ai vus, il y avait le pneumocoque. »

Une observation d'Arnstamow, bien documentée, tant au point de vue clinique qu'au point de vue des recherches biologiques, est un type du genre. Nous en empruntons la substance à la thèse de M. Bruneau.

Le sujet, âgé de soixante-seize ans, fut atteint de pneumonie droite au cours de sa f. typhoïde et succomba en neuf jours : la rate, le foie, les reins ne contenaient que le bacille typhoïdique ; dans le poumon hépatisé, au contraire, il existait, à côté des bacilles typhoïdiques, un nombre beaucoup plus grand de diplocoques encapsulés du genre des pneumocoques de Fraenkel-Talamon.

La conclusion de tout ceci semble bien être celle que M. Bruneau a formulée dans sa thèse : « La pneumonie de la période d'état ou de la convalescence de la fièvre typhoïde nous semble due, *dans tous les cas*, à une infection secondaire par le pneumocoque (1). »

Il existe pourtant des faits discordants.

Dans neuf cas de complications pulmonaires étudiés par lui, Karlinski note dans le suc pulmonaire :

Une fois le staphylocoque doré, à l'exclusion de tout autre organisme : quatre fois le streptocoque pyogène (deux fois isolé et deux fois associé au bacille d'Eberth) ; quatre fois le bacille d'Eberth (deux fois pur et deux fois mélangé au streptocoque) ; deux fois enfin le pneumocoque. P. Foa et B. Uffreduzzi, dans une f. typhoïde compliquée de pneumonie lobaire, trouvent le bacille d'Eberth.

Pour expliquer ces faits M. Bruneau conteste, d'après certains détails cliniques, la nature pneumonique de quelques cas (ceux de Karlinski, entre autres) et les rattache à la broncho-pneumonie.

(1) Bruneau, De la nature des complications broncho-pleuro-pulmonaires de la fièvre typhoïde. Paris, 1893.

L'explication donnée par Karlinski lui-même est peut-être plus conforme aux faits.

« De ce que les cocci de Fraenkel-Weichselbaum ont été trouvés dans les pneumonies *évoluant rapidement*, et mortelles, tandis qu'au contraire les autres bactéries pathogènes se rencontraient dans des cas où la mort arrivait après une assez longue existence de la maladie, nous regardons comme une hypothèse assez vraisemblable (selon d'ailleurs une présomption déjà émise par Baumgarten) que les pneumocoques qui ont une existence éphémère sont délogés par les microbes plus résistants de la suppuration ou de la f. typhoïde. »

Dans un cas, enfin, cité par Neumann, la pneumonie rapportée à un streptocoque de nature indéterminée (?) accompagnait une gangrène de la bouche ! C'est là un cas tout spécial.

La *broncho-pneumonie typhoïdique* est bien rarement le fait du bacille d'Eberth, et, comme le formule M. Netter (1), dans les foyers existent ordinairement les agents ordinaires de la broncho-pneumonie : *pneumocoques*, *streptocoques*, *staphylocoques*, *bacille de Friedlaender*.

Les recherches de Silvestrini, entre autres, qui dans six cas trouva cinq fois le streptocoque et le staphylocoque blanc confirment cette règle.

Il existe enfin quelques cas où la détermination broncho-pulmonaire *semble* le fait du bacille d'Eberth : tel le cas de Bruneau analysé par Lion. Mais la règle est bien que la *broncho-pneumonie typhoïdique*, *comme la pneumonie elle-même*, *soit une infection secondaire*.

Déterminations sur le système nerveux et les sens. — Nous éliminerons de cette étude pathogénique les hémorragies ou cérébrales ou méningées, les ramollissements, les abcès, la méningite purulente : la pathogénie de ces accidents sera esquissée d'ensemble aux articles *Hémorragie*, *Suppuration*, etc. ; il n'y a pas lieu d'y revenir ici.

Nous retiendrons seulement l'*état typhoïde*, les *paralysies post-typhoïdiques*, et nous compléterons, en deux mots, ce qui est dit ailleurs sur les *otites*.

a. L'*état typhoïde*, véritable syndrome, n'est pas un état propre à la fièvre typhoïde : il existe, au moins aussi marqué et de tous points semblable, dans le typhus ; il existe dans nombre d'affections fébriles aiguës, ou dans les états terminaux de quelques cachexies et lésions organiques chroniques (maladies du foie, etc.).

Murchison, il y a bien des années déjà, a écrit sur la pathogénie de l'état typhoïde les lignes suivantes : « Il est probablement dû, comme dans d'autres maladies, à la rétention de *produits* qui auraient dû être éliminés par le rein. » On ne peut mieux dire aujourd'hui, et quant à nommer tous ces produits facteurs de l'état typhoïque, on ne sau-

(1) Netter, Traité de médecine, Charcot-Bouchard, t. IV.

rait le faire : la toxine typhoïdique, les toxines des infections secondaires, les déchets organiques divers en font certainement partie, et c'est tout ce que nous savons. Mais tout au moins peut-on fournir une démonstration *vraiment expérimentale* de la proposition de Murchison : la *diurèse* abondante que provoque au cours de la f. typhoïde telle ou telle méthode thérapeutique, et surtout la balnéothérapie, supprime rapidement l'*état typhoïde*.

b. Paralysies post-typhoïdiques. — Quelle est la raison de ces paralysies post-typhoïdiques? Il n'entre pas dans notre cadre de discuter à fond toutes les théories émises : elles ne sont pas autres que celles qu'on a données à propos des *paralysies consécutives aux infections aiguës*. Nous les résumerons et dirons l'opinion qui, à l'heure actuelle, nous paraît le plus vraisemblable.

A. Nous trouvons d'abord la théorie qui a longtemps régné : les paralysies post-typhoïdiques sont des paralysies *essentielles, sine materiâ*. Conséquences de la débilité de l'organisme (paralysie asthénique), elles comprennent des amyotrophies qui relèvent de la dénutrition du système musculaire. C'est la théorie de Gubler, de Leudet, etc.

B. Les paralysies sont le résultat d'une lésion musculaire. « Cette paralysie, qui a été désignée par M. le professeur Gubler sous le nom d'*amyotrophique*, semble liée à l'altération musculaire décrite par Zenker, » disent Hardy et Béhier.

M. Jaccoud, de son côté, admet pour *quelques* formes à distribution irrégulière, ne portant que sur certains muscles, une véritable *myosite*.

C. Il a paru à quelques auteurs que le caractère de fugacité, de curabilité de la majeure partie de ces paralysies n'était pas suffisant pour écarter toute idée de lésion nerveuse. Graves admettait déjà la congestion de la *moelle* ou la *myélite*. M. Vulpian, dans les *paraplégies* consécutives aux maladies infectieuses, mettait en cause la *myélite*, démontrée d'ailleurs par des faits anatomiques de haute valeur, sinon pour la fièvre typhoïde, du moins pour la variole (une autopsie déjà ancienne de Westphal ; un fait plus récent de Auché). C'était encore la myélite (poliomyélite antérieure aiguë localisée) que Vulpian admettait pour les paralysies atrophiques limitées à un membre, à un segment de membre.

A la *théorie médullaire* s'est substituée plus récemment la théorie de la *névrite* formulée par Nothnagel, Eisenlohr, et surtout Leyden, Rosenthal, Bernhardt, Pitres et Vaillard.

Tel était l'état de la question en ces derniers temps. A notre sens, les choses doivent être entendues plus largement.

Cliniquement il y a, nous l'avons dit, des formes *cérébrales*, *spinales*, *bulbaires* et *périphériques* de la paralysie post-typhoïdique, reproduisant, à la *curabilité près*, le tableau des lésions organiques, cérébrales, spinales, bulbaires et névritiques. D'un autre côté, des *myélites infectieuses expérimentales* ont été produites par MM. H. Roger (myélite à streptocoques); Gilbert et Girode (myélite par coli-bacille); Vincent (myélite à bacille d'Eberth associé à un autre organisme) ; Widal et Besançon (myélite à streptocoques), etc.

Avec M. Masselin l'un de nous a, par des injections intraveineuses de coli-bacille, déterminé nombre de fois sur le lapin une myélite se traduisant tantôt par une paraplégie atrophique mortelle avec lésions nettes du segment médullaire, tantôt par une paraplégie atrophique *entièrement curable, à quelque degré d'intensité qu'eussent été portés les symptômes*. La preuve de l'action directe de l'agent infectieux sur ces manifestations paralytiques était donnée par le fait de sa *présence dans la moelle même* (1).

Les *lésions* de myélite ne sont pas niables dans les paralysies post-infectieuses; elles ont été trouvées chez un varioleux dans un cas célèbre par Westphal, et retrouvées depuis par d'autres auteurs (Auché, Œttinger et Marinesco, etc.); d'autre part, les affections chroniques médullaires consécutives à la fièvre typhoïde ne laissent aucun doute sur la possibilité d'un *processus médullaire organique d'origine typhoïdique* (2).

Des lésions *bulbaires* peuvent de même s'établir à la suite de la fièvre typhoïde (cas d'Ebstein).

Les lésions *névritiques* sont bien probables, *de par la clinique*, dans certaines paralysies typhoïdiques : nous voulons nommer les paralysies à caractère périphérique, limitées à un membre ou à un segment de membre, et les paralysies encore plus limitées, celles attaquant un muscle du larynx par exemple. Une autopsie de Bernhardt a montré d'ailleurs, dans une paralysie périphérique consécutive au *typhus exanthématique*, une névrite du radial.

La formule exclusive *médullaire* ou *névritique* doit donc être élargie, et, rejetant la paralysie essentielle, n'admettant pas d'autre part la théorie musculaire, nous dirons que les paralysies post-typhoïdiques résultent suivant les cas de l'*imprégnation soit toxique, soit infectieuse*, ou mieux toxi-infectieuse, de la moelle (3), du cerveau, du bulbe, des nerfs, séparément ou conjointement, l'association se faisant suivant des modes plus ou moins étendus, plus ou moins singuliers.

Des localisations de l'agent infectieux — *ou de ses produits* — dans le système nerveux résulte la forme clinique de la paralysie post-typhoïdique : hémiplégie, paraplégie, paralysie progressive à type spinal, paralysie bulbaire, paralysie diffuse, paralysie périphérique, ou paralysie étroitement systématisée.

Il ne s'agit, dans la plupart des cas, que d'une lésion curable, peut-être même d'une simple modification fonctionnelle de la partie tou-

(1) L. H. Thoinot et E. Masselin, *Revue de méd.*, 1894.

(2) Voy. *Séquelles de la fièvre typhoïde*.

(3) La curieuse observation de Curschmann trouve bien sa place ici. Chez un malade dont l'affection avait été diagnostiquée *maladie de Landry*, l'autopsie montra une *f. typhoïde*. La moelle était saine à l'œil nu, et presque saine au microscope; mais elle contenait dans sa partie cervico-dorsale de nombreux bacilles d'Eberth (?), rarement réunis en foyers, et siégeant toujours dans la substance blanche (*Centralbl. für klin. Med.*, 1887).

chée par le processus infectieux : d'où le caractère ordinairement léger et fugace des paralysies post-typhoïdiques. La lésion, dans quelques cas exceptionnels, peut cependant toucher plus profondément et d'une manière indélébile les éléments nerveux : une paralysie s'établit à l'état durable et menant à l'infirmité permanente.

c. Otites. — Nous indiquerons ci-dessous, dans l'article *Suppurations typhoïdiques*, les deux variétés d'*otite moyenne* suppurée rencontrées dans la f. typhoïde : otite à bacille d'Eberth, *au moins rare* ; otite par infection secondaire, qui est la règle presque absolue (1).

L'otite typhoïdique a une pathogénie voisine de celle de la parotidite, comme aussi d'ailleurs des angines, et des laryngites typhoïdiques. C'est que dans la f. typhoïde — comme dans nombre d'infections aiguës, — les microbes, hôtes ordinaires de la bouche, augmentant de virulence, envahissent de proche en proche les organes voisins, et y déterminent des processus aboutissant ou non à la suppuration, suivant les cas.

Quant aux phénomènes morbides présentés par l'*oreille interne* (otite labyrinthique caractérisée par les bourdonnements, etc.) il est à présumer, sans qu'on puisse le démontrer, qu'ils relèvent de l'infection spécifique elle-même (microbe ou plutôt toxine).

Déterminations rénales. — Les déterminations rénales — et nous envisageons seulement ici la néphrite diffuse — font partie du tableau de la f. typhoïde, comme de toute autre grande infection. On admet aujourd'hui que les agents microbiens se comportent à l'égard du rein de façons différentes. Tantôt ils traversent l'organe sans donner lieu à aucune lésion cellulaire : il en est ainsi dans le charbon, etc... ; tantôt ils élisent domicile dans le rein, et passent dans l'urine en déterminant des lésions rénales ; tantôt enfin il y a néphrite, mais en dehors de la présence dans le rein, de tout agent microbien, en l'absence de toute élimination microbienne : la néphrite est *toxique* : la néphrite diphtéritique pure est un type de ce genre. Enfin, dans quelques cas, la néphrite est bien microbienne, mais le microbe en cause est un organisme étranger à l'infection spécifique, un microbe *surajouté* : l'infection rénale est secondaire.

Quelle est la pathogénie de la néphrite typhoïdique ? Le problème repose sur l'examen de deux questions : l'élimination microbienne par l'urine des typhoïdiques, et la présence des microbes dans le rein.

a. *Élimination microbienne par l'urine.*

Les résultats sont assez discordants. Quelques auteurs disent n'avoir rencontré que rarement le bacille d'Eberth dans l'urine : tels Hueppe qui, sur

(1) Il faut noter que six fois M. Netter a pu déceler le pneumocoque dans ces otites typhoïdiques suppurées. Dunin y a signalé des colonies de staphylocoque doré et blanc.

seize cas examinés, ne le rencontra qu'une fois, et Seitz deux fois sur sept ; tels encore Chantemesse et Widal, Ribbert. Neuhaus ne l'a jamais trouvé. Pour ces auteurs la non-élimination microbienne est donc presque la règle.

D'autres donnent, au contraire, une proportion assez élevée de cas à élimination microbienne, et parmi eux il faut citer Karlinski, Neumann, Enriquez.

Karlinski note l'élimination du bacille pathogène vingt et une fois sur quarante-quatre ; Neumann donne la proportion plus faible de onze sur quarante-huit, et Enriquez le chiffre élevé de sept sur douze. Dans les recherches d'Enriquez, c'est généralement du quinzième au vingtième jour que l'élimination microbienne a été notée. Cet auteur l'a pourtant rencontrée bien au delà, au vingtième, au trentième, au trente-troisième jour, et Neumann l'a vue même pendant la convalescence, aux dixième, seizième et vingt et unième jours de ce stade.

Les deux cas d'élimination et de non-élimination microbienne par l'urine se rencontrent donc à la fois dans la f. typhoïde, et l'explication de ces résultats, *à priori* si contradictoire, a été tentée par Karlinski et Enriquez.

Karlinski note l'élimination par l'urine dans tous les cas d'albuminurie durable, et son absence dans les cas d'albuminurie transitoire, c'est-à-dire *qu'élimination microbienne et néphrite intense* sont pour lui termes *corrélatifs*.

Enriquez professe la même opinion : l'apparition, l'augmentation, la disparition de la décharge microbienne coïncident avec l'apparition, l'augmentation, la disparition de l'albuminurie.

Neumann, au contraire, ne veut voir aucune relation entre l'albuminurie et la présence de microbes dans l'urine.

Un fait important à noter, c'est que la décharge microbienne ne comporte pas la seule élimination du bacille d'Eberth, mais aussi des microbes d'*infection secondaire*.

Berlioz avait signalé, quatre fois sur quatre, non le bacille d'Eberth, mais le staphylocoque dans l'urine de typhoïdiques. Enriquez a retrouvé le même fait et d'une façon encore plus remarquable : rarement il a trouvé le bacille d'Eberth seul; le plus souvent bacille typhoïdique et staphylocoques étaient associés; quelquefois les staphylocoques étaient isolés, et même le streptocoque a été décelé seul.

b. *Les microbes dans le tissu rénal.* — La f. typhoïde expérimentale présente en quelques cas une localisation bacillaire dans le rein (Sanarelli). Quant à la f. typhoïde humaine nous retrouvons les résultats discordants signalés à propos de la décharge microbienne par l'urine : tantôt la présence du bacille d'Eberth est certaine, tantôt il n'y a pas de localisation dans le tissu rénal.

Eberth et Seitz — celui-ci dans vingt-quatre examens — n'avaient pu déceler dans les coupes de rein le bacille d'Eberth ; Chantemesse et Widal ne l'ont pas rencontré non plus. Gaffky l'a vu trois fois sur sept cas ; Cornil et Babès l'ont vu dans les vaisseaux du rein. Mirles l'a noté cinq fois dans ses recherches.

Faulhaber et Enriquez ont eu chacun un résultat positif, et Enriquez a noté dans son cas que le bacille d'Eberth occupait dans le rein les troncs lymphatiques et le tissu conjonctif intertubulaire, mais jamais les vaisseaux.

Telles sont à l'heure actuelle les notions biologiques, encore bien incomplètes, acquises sur la néphrite dothiénentérique. Il semble qu'en présence de la grande fréquence de la néphrite — révélée par la constance absolue, ou peu s'en faut, de l'albuminurie — en présence de l'inconstance de l'élimination bactérienne par les reins, de l'inconstance plus grande encore des localisations microbiennes rénales, on doit surtout mettre en cause l'influence de *la toxine*. Les documents expérimentaux qui pourraient aider à la solution du problème manquent encore sur ce point : dans le mémoire de M. Sanarelli, il est dit que les reins sont peu atteints chez les sujets inoculés avec la seule toxine typhoïdique.

Il faut d'ailleurs faire une part dans la néphrite typhoïdique, nous l'avons vu, à l'action sur le rein des *organismes étrangers* (staphylocoques, streptocoques, coli-bacille) et de leurs toxines.

Déterminations osseuses et articulaires. — Le bacille typhoïdique se rencontre dans la moelle des os, et ce fait n'a pas lieu de surprendre, quand on songe à la prédilection du bacille d'Eberth pour le système lymphatique.

Il semble qu'à un moment, en général tardif, de l'évolution de la f. typhoïde, le bacille d'Eberth puisse devenir la raison de sérieux accidents ostéopériostiques : *tous les cas d'ostéopériostite examinés ont donné le bacille d'Eberth* (1). Une considération à mettre en relief ici — car elle nous servira à interpréter plus tard le mécanisme des rechutes — est que, *si tardive qu'ait été la périostite, le bacille d'Eberth y existait plein de vie et d'activité :* le cas d'Orloff, où l'intervention chirurgicale et l'examen se firent seulement six mois et demi après la guérison de la f. typhoïde, est bien probant à cet égard.

Les *déterminations articulaires* sont localisation banale de toutes les grandes infections, et la tendance actuelle est d'y voir ordinairement l'effet d'une infection secondaire, surtout évidente dans les cas d'arthrite suppurée.

De l'arthrite typhoïdique, en particulier, nous ne savons rien :

En 1887, M. Straus ensemença sans succès le liquide épanché dans le genou d'un typhoïdique qui mourut au dix-huitième jour avec des arthrites non suppurées, multiples. Dans une synovite suppurée du cou-de-pied chez un enfant du service de M. Grancher, Veillon a trouvé le bacille d'Eberth à l'état pur.

Parotidites. — Elles ont autrefois donné lieu à bien des discussions.

(1) Voy. ci-dessous, p. 285, l'article *Suppuration*.

Schützenberger a consacré, en 1872, un mémoire à la pathogénie de cet accident. Il lui donnait pour point de départ les lésions parfois minimes qui existent sur toute la muqueuse buccale dans la f. typhoïde. Les fuliginosités, le dessèchement et les gerçures de la muqueuse, les morsures de la langue, les aphtes, etc., lésions communes dans la f. typhoïde, amènent une stomatite érythémateuse ou une inflammation catarrhale qui gagnent la muqueuse du canal de Sténon : il se fait un gonflement parotidien et une parotidite par rétention.

Pour expliquer la suppuration et la gravité de cet accident, Schützenberger invoquait le trouble général de la nutrition, le peu de vitalité des tissus, au cours de la f. typhoïde et surtout l'*empoisonnement local*, résultant de la résorption des liquides putrides stagnant dans la cavité buccale par la muqueuse : il faisait en somme de la parotidite, une lésion d'*abord mécanique, suppurant secondairement*.

Virchow invoquait le catarrhe des voies salivaires, mais était fort disposé à croire à l'existence dans les glandes salivaires d'une *matière irritante éliminée par le sang*. Griesinger avait peine à croire à la valeur d'un engorgement par propagation du catarrhe buccal. Nous ne faisons que citer l'opinion de Liebermeister qui admettait la *dégénération parenchymateuse, liée à l'excès de température fébrile*.

Les travaux contemporains sur les *infections salivaires*, si analogues aux *infections biliaires*, et auxquelles MM. Claisse et Dupré ont consacré un intéressant mémoire (1), nous permettent de mieux saisir les conditions pathogéniques de la parotidite typhoïdique, qui ne diffère en rien des parotidites du typhus, des fièvres éruptives, du choléra, de la pyohémie, de la pneumonie, de la dysenterie, etc., bref des parotidites dites *critiques* — il vaudrait mieux dire en général *terminales* — des infections aiguës les plus diverses. « La maladie générale ouvre les voies salivaires à l'infection ; celles-ci, mises en état de moindre résistance, se laissent envahir par les bactéries buccales vulgaires, » à virulence sans doute accrue, comme se laissent envahir la trompe d'Eustache, le larynx, les amygdales, etc.

Il s'agit donc, comme pour les voies biliaires, d'une infection ascendante. Les agents de cette infection se devinent aisément, encore que les documents précis ne soient pas nombreux : nous ne connaissons guère que les recherches de Bonardi, Flora, Silvestrini (1891) qui, dans trois cas de parotidite double, trouvèrent le *streptocoque pyogène* et les *staphylocoques blanc* et *citrin*, et un cas où M. Achalme trouva dans une parotidite, chez une femme de trente-deux ans, le *staphylocoque doré* en culture pure.

Orchite typhoïdique. — C'est une manifestation rare de la f. typhoïde et qui a beaucoup d'analogie comme siège et comme marche avec l'orchite ourlienne. Sa nature est mal connue, et les seuls cas où l'examen biologique soit intervenu sont des cas d'*orchite suppurée* :

(1) Claisse et Dupré, *Arch. de méd. exp.*, 1894.

dans ces cas, d'ailleurs (Voy. *Suppurations*), le bacille d'Eberth fut en cause, sauf une exception due à E. Fraenkel qui, dans une épididymite suppurée avec prostatite, trouva le staphylocoque. Le bacille typhoïdique est-il responsable aussi des orchites non suppurées? La chose est probable, et tout ce qu'on peut dire, c'est que, suivant MM. Chantemesse et Widal, le bacille d'Eberth *peut* être trouvé dans le testicule, même sain, au cours de la f. typhoïde. L'orchite est donc, suivant toute probabilité, l'effet direct du bacille d'Eberth.

Thyroïdite. — Deux points sont à mettre en relief dans la pathogénie de la thyroïdite. Il y a, d'une part, dans la majorité des cas une cause d'appel : l'état pathologique antérieur du corps thyroïde ; et d'autre part, le facteur de la thyroïdite s'est trouvé être, dans tous les cas de thyroïdite suppurée examinés jusqu'ici, à un ou deux cas près (1), le bacille d'Eberth. Voilà donc encore un accident du processus typhoïdique même.

Hémorragies. — Les hémorragies de la f. typhoïde sont les unes *mécaniques*, les autres *dyscrasiques*. Les hémorragies mécaniques valent à peine une mention pathogénique : le type en est l'hémorragie intestinale, où l'ulcération progressive ouvre une artériole de calibre variable.

Mais la f. typhoïde est vraiment une maladie à *manifestations hémorragiques*, tantôt discrètes et constituées alors par des phénomènes banals et sans portée tels qu'épistaxis, éruption typhoïdique, etc. ; tantôt au contraire accentuées et constituant une *forme hémorragique* de tous points analogues à ce qu'on voit dans d'autres grandes infections, comme la variole, le typhus, la scarlatine, etc., etc.

La cause intime des hémorragies de tout degré se produisant au cours de la f. typhoïde nous est aussi inconnue que celles des manifestations hémorragiques des autres grandes infections. Les lésions artérielles — telles que ces lésions des artérioles musculaires décrites par Hayem et Popoff, et auxquelles ces auteurs font jouer un rôle dans les hémorragies musculaires typhoïdiques —, les lésions encore mal connues des capillaires, sont assurément l'*intermédiaire* entre la manifestation hémorragique et sa *cause réelle*.

Quant à cette cause profonde, qui lèse les parois vasculaires, elle semble être la *toxine typhoïdique*. Nous savons déjà que d'autres toxines infectieuses sont d'*énergiques agents de congestions viscérales* : telle la toxine diphtéritique. Il semble bien en être de même pour la toxine typhoïdique, au moins d'après les quelques données fournies par les expériences de M. Sanarelli : les congestions viscérales chez l'animal inoculé de toxine typhoïdique sont, d'après cet auteur, aussi intenses que constantes.

(1) Cas de Spirig, qui trouva et le bacille d'Eberth et le staphylocoque : cas similaire de Chantemesse.

Dans un cas où il expérimenta sur le singe, M. Sanarelli obtint un résultat encore plus curieux avec la toxine typhoïdique. « Sur toute la surface de la peau du ventre, du thorax, et sous les aisselles étaient apparues en très grand nombre des taches d'une couleur rouge hémorragique, extraordinairement abondantes, surtout dans la région ombilicale et sur les côtés de la poitrine. Ces taches avaient la forme de roséole, les unes assez petites et arrondies, les autres assez étendues, irrégulières, et tout à fait semblables à des taches hémorragiques sous-cutanées. »

C'est donc une hypothèse plausible que d'attribuer à la toxine typhoïdique le rôle de facteur des hémorragies dyscrasiques de tout degré au cours de cette affection.

Suppurations typhoïdiques. — Les suppurations sont fréquentes au cours de la f. typhoïde, et les travaux récents nous ont appris qu'elles relevaient de deux facteurs : les unes sont *produites par le bacille d'Eberth même*, les autres sont le fait d'*infections secondaires*. Nous allons passer rapidement en revue ces deux catégories de suppuration, mais quelques lignes de pathologie expérimentale sont une introduction nécessaire.

I. La notion du pouvoir pyogène du bacille d'Eberth a été expérimentalement établie par les travaux de Colzi, Orloff, Michon, Gasser, Gilbert, Sanarelli, etc.

F. Colzi, en 1890, rapportait une série d'expériences intéressantes : il injectait le bacille d'Eberth par la voie intraveineuse à des lapins auxquels il fracturait ensuite un os, en général le fémur. Onze fois sur quatorze il a vu, dans une série expérimentale, des *abcès* se produire au lieu même de la fracture et seulement en ce lieu. Dans ces onze cas de suppuration, une seule fois l'examen bactériologique ne décela pas le bacille d'Eberth.

Orloff préparait des cultures avec le pus d'ostéite typhoïdique et les injectait dans les endroits les plus variés à des chiens et des lapins : articulation du genou, muscles de la fesse et de la cuisse, plèvre, tissu sous-cutané, testicules. Il produisait ordinairement par ces injections des lésions inflammatoires, n'allant guère jusqu'à la suppuration : une fois cependant il obtint une *vaginalite suppurée*, chez un lapin.

MM. Gilbert et Girode ont, *une fois*, par l'inoculation sous-cutanée de bacille d'Eberth donné à un cobaye une péritonite purulente. Avec M. Dominici M. Gilbert a produit l'angiocholite et la cholécystite purulentes par injection de bacille d'Eberth dans le cholédoque du lapin.

M. Gasser a produit plusieurs fois des suppurations sous-cutanées par l'injection dans le tissu cellulaire du lapin de bacille d'Eberth âgé de quelques jours.

M. Sanarelli a montré que, dans l'infection typhoïdique expérimentale évoluant sous le mode chronique, des abcès à bacille d'Eberth se formaient au point d'inoculation dans le tissu cellulaire sous-cutané.

II. Le bacille d'Eberth a donc expérimentalement la propriété de provoquer la formation de pus : quels accidents de suppuration la

clinique peut-elle mettre à son compte? La liste en est déjà longue. M. Déhu, en 1893, réunissait dans sa thèse quarante-deux observations où le bacille d'Eberth avait été mis en cause dans les foyers purulents (1), et ces observations ne forment pas la totalité des faits existants. Le bacille d'Eberth détermine des foyers purulents à localisations variables. Ces localisations ont déjà fait l'objet d'une mention dans notre revue analytique : les voici d'ensemble.

a. *Voies biliaires.* — La cholécystite purulente a été rapportée au bacille d'Eberth dans un cas de MM. Gilbert et Girode, et dans un cas de Chiari (1893).

b. *Organes glandulaires.* — L'*orchite* suppurée paraissait due au bacille typhoïdique dans les cas de Tavel, Thiroloix, et dans le cas d'*épididymite* suppurée, rapporté par M. Girode.

La *thyroïdite* suppurée fournissait le seul bacille d'Eberth dans les cas récents et bien étudiés de Tavel, Colzi, Dupraz.

Lehmann, dans un cas, attribua la suppuration d'un *ganglion mésentérique* au seul bacille d'Eberth.

c. *Séreuses.* — La *pleurésie purulente* a été rapportée dans un cas par Valentini au bacille d'Eberth : l'observation a le défaut, comme beaucoup d'autres en cette question, d'être un peu ancienne; Weintrand (1893) arrive au même résultat.

Dans un cas de *péritonite encapsulée* se déclarant quatre mois et demi après une f. typhoïde, A. Fraenkel (1887) trouvait le bacille d'Eberth. Un fait de Lehmann (1891) montrait aussi le bacille typhoïdique dans un abcès encapsulé de la cavité abdominale.

La *méningite* typhoïdique suppurée a été attribuée au bacille d'Eberth dans les cas de Kamen (1890), de Fernet, dans un cas net et typique de Vincent (1892), et dans le cas de Mensi et Carbone (1893) qui, chez un enfant succombant à une méningite très tardive, ne trouvèrent que le bacille d'Eberth.

d. *Appareil locomoteur.* — *Système osseux.* — La nature des ostéopériostites post-typhoïdiques a donné lieu à de nombreuses et intéressantes recherches bactériologiques : onze cas où l'examen fut pratiqué ont été réunis par Déhu, et dans ces onze cas le bacille d'Eberth fut toujours seul en cause dans la sérosité purulente, hémorragique, ou le pus franc des abcès osseux. Les onze examens cités appartiennent à Valentini (1889), Colzi (1890), Ebermaïer (1889), Orloff (1890), Achalme (1890), Mouisset (1891), Dupraz (1892), Barbacci (1891), Melchior (1892).

Articulations. — Dans une synovite suppurée du cou-de-pied survenue au décours d'une f. typhoïde, chez un enfant du service de M. Grancher, M. Veillon trouva le seul bacille d'Eberth (1892).

e. Aux faits précédents on peut ajouter un cas d'angiome orbitaire suppuré (Panas); un cas d'abcès de la paroi abdominale au trente et unième jour d'une f. typhoïde (Raymond); deux cas d'abcès de la rate (Roux et Vinay, Vincent);

(1) Ce que nous avons dit au début de cet article trouve peut-être, encore plus qu'ailleurs, sa place ici. Là où les observations anciennes disent bacille d'Eberth, peut-être la confusion avec le coli-bacille n'a-t-elle pas toujours été évitée. Mais quelques observations récentes sont irréprochables à cet égard, et, d'ailleurs, l'expérimentation nous montre nettement le pouvoir pyogène du bacille d'Eberth.

un cas d'otite suppurée (Destrée), et l'on aura le bilan de la plupart des cas où la suppuration a pu être rapportée, par un examen biologique *plus ou moins impeccable*, au bacille typhique.

III. Les abcès à bacille d'Eberth ont particulièrement excité la curiosité dans ces dernières années, et on peut dire que peu des faits les concernant ont échappé à la publication : il n'en est pas de même des exemples de suppuration au cours de la f. typhoïde par les agents pyogènes ordinaires. Ces cas sont banals; on peut dire qu'ils *sont la règle presque absolue.*

E. Fraenkel (1890) disait n'avoir rencontré que le streptocoque ou les staphylocoques pyogènes dans les abcès typhoïdiques, ceux mêmes de la rate, des ganglions mésentériques et du péritoine, c'est-à-dire en des points d'élection du bacille typhique. Pour lui toutes les suppurations au cours de la f. typhoïde sont dues à des invasions secondaires de microbes différents du bacille d'Eberth. C'était aussi l'opinion qu'exprimait M. Netter en citant devant la Société médicale des hôpitaux les résultats de Fraenkel : lui aussi n'a jamais vu le bacille d'Eberth en cause, mais bien les staphylocoques et le streptocoque dans les abcès circonscrits; le streptocoque dans une endocardite ulcéreuse; le pneumocoque dans une méningite suppurée, et dans six cas d'otite typhoïdique.

Il est au moins inutile de passer en revue un fait aussi bien acquis que le rôle de l'intervention des agents ordinaires de la suppuration dans les abcès typhoïdiques. Le fait de la pyohémie à manifestations plus ou moins multiples au cours de la f. typhoïde n'est contesté par personne.

Si l'on voulait faire, d'une façon un peu schématique d'ailleurs, le départ des suppurations relevant du bacille d'Eberth et de celles qui reconnaissent pour cause l'infection secondaire avec ses divers facteurs — staphylocoques, streptocoques, pneumocoques et coli-bacille — on pourrait dire que le bacille d'Eberth n'est guère en cause : dans les *suppurations cutanées* et *sous-cutanées*, domaine du staphylocoque surtout; dans les *parotidites*, les *laryngites*, les *angines*, domaine du streptocoque; dans les *otites*, domaine du pneumocoque surtout et du staphylocoque; dans les *péritonites* par perforation évoluant sous l'action du coli-bacille ; dans les *abcès du foie*, de la *rate*, du *rein*; dans les inflammations suppurées des *séreuses*, etc.

Le bacille d'Eberth a un rôle plus marqué dans les *angiocholites* et les *cholécystites*, rôle qu'il partage largement d'ailleurs avec le coli-bacille et les microbes pyogènes vulgaires; dans l'*orchite*, la *thyroïdite*, et surtout dans l'*ostéopériostite suppurée*, qui semble lui appartenir presqu'en propre.

Gangrènes typhoïdiques. — Les gangrènes sont une manifestation commune au cours des grandes infections; la variole, la rougeole,

le typhus en sont des exemples manifestes. La f. typhoïde ne fait pas exception.

Griesinger reconnaissait aux gangrènes typhoïdiques deux mécanismes pathogéniques. Tantôt la gangrène relève d'une *cause locale :* l'obstruction artérielle; c'est la gangrène par artérite, la gangrène longtemps dite spontanée. Tantôt la gangrène est de *cause générale*, produite par la débilité extrême des sujets, la malpropreté, les miasmes nosocomiaux. Ces causes efficientes, invoquées pour Griesinger pour sa deuxième catégorie — la seule dont nous ayons à nous occuper ici, le mécanisme de la gangrène par artérite étant suffisamment clair — ne sont que des causes de second plan, des causes d'appel : la cause vraie c'est l'intervention des *germes septiques*, étrangers à la f. typhoïde

Ces gangrènes siègent sur les muqueuses en contact avec l'air atmosphérique (bouche, pharynx, organes génitaux) et sur la surface cutanée, où elles sont bien connues sous l'appellation d'*escarres*. Elles envahissent aussi secondairement les plaies (piqûres de sangsue, vésicatoires, etc.). Elles offrent ce caractère important, relevé par tous les auteurs, et si hautement significatif de leur origine infectieuse, de se montrer surtout à certaines époques, dans certaines épidémies, et dans certains milieux hospitaliers, où un premier cas de gangrène devient comme l'appel de plusieurs autres.

Dans la gangrène typhoïdique, pas plus que dans les gangrènes d'autre origine, on ne peut dénommer les germes facteurs de la gangrène : ils sont probablement multiples d'ailleurs.

Les gangrènes externes deviennent dans quelques cas la cause de foyers gangreneux *viscéraux :* le mécanisme de l'*embolie* intervient alors. Mais, de ces gangrènes viscérales, quelques-unes ont une origine plus simple encore : telles la gangrène laryngée, la gangrène pulmonaire au moins pour quelques cas, qui ont pour cause la pénétration directe de germes provenant de la bouche et cheminant par les voies aériennes.

Sang. — « Dans tous le cas d'une *véritable infection typhique expérimentale aiguë*, le sang est envahi par les germes pathogènes. Malgré cela le bacille ne peut pas être considéré comme un véritable parasite du sang, car même à son plus haut degré de virulence, même quand il se développe d'une manière prodigieuse dans le tissu des organes et dans les exsudats des séreuses, il ne se multiplie jamais en proportions correspondantes dans le plasma sanguin. » (Sanarelli.)

Dans la f. typhoïde humaine *le bacille d'Eberth habite peu le sang.* Sans doute les cas rares où quelques auteurs affirment l'avoir rencontré dans des végétations endocardiaques seraient un argument indéniable du passage du bacille dans le sang; l'artérite typhoïdique aussi

plaiderait dans le même sens, s'il venait à être prouvé qu'elle relève bien de la colonisation du bacille d'Eberth sur les parois artérielles; le passage de la f. typhoïde maternelle au fœtus est un argument encore de haute signification ; mais il n'en reste pas moins établi que le bacille d'Eberth n'est pas un véritable parasite du sang.

Toutes les recherches du bacille d'Eberth dans le sang du typhoïdique vivant ont échoué (Fraenkel et Simmonds, Gaffky, Pfühl, Merkel, Seitz, Neuhaus, Lucatello). Le sang ne paraît contenir le bacille d'Eberth qu'au niveau des taches roses.

Neuhaus, Merkel et Goldschmidt, Rutimeyer ont tenté la recherche en ce point. Neuhaus, chez six typhoïdiques en éruption récente, prit du sang au niveau des taches et au niveau de l'avant-bras : quarante-huit tubes furent ensemencés, trois seulement donnèrent un résultat de culture positif : ils provenaient de trois malades différents, et de sang pris au niveau des taches. Une seconde série expérimentale donna à Neuhaus des résultats analogues.

Merkel et Goldschmidt n'arrivèrent pas aux résultats relativement heureux de Neuhaus : six fois leurs examens furent négatifs. Rutimeyer, sur seize examens, n'a obtenu qu'un seul résultat positif.

On voit donc que, même au niveau des taches roses, dont Neuhaus était tenté de faire des *embolies microbiennes*, le bacille d'Eberth est au moins rare.

III. **SYNTHÈSE PATHOGÉNIQUE.** — L'analyse pathogénique longuement faite des diverses déterminations typhoïdiques nous permet d'arriver à un *essai* de conception pathogénique de la f. typhoïde, essai d'ailleurs plein de lacunes. Nous passerons en revue d'abord la pathogénie de la *f. typhoïde normale*; nous chercherons à préciser ensuite ce qu'il faut entendre par f. typhoïdes *atypiques* ; enfin nous dirons un mot de la pathogénie des *rechutes*.

1° *Fièvre typhoïde normale.*

S'aidant de l'expérimentation sur les animaux, ou plutôt n'interprétant que les seules données de cette expérimentation, M. Sanarelli a bâti récemment une théorie pathogénique de la f. typhoïde qu'il nous faut tout d'abord exposer : elle est d'ailleurs fort simple.

Quelle que soit la porte d'entrée du bacille d'Eberth (et la voie digestive est loin de constituer pour M. Sanarelli la voie de pénétration usuelle ou même fréquente) le germe spécifique se localise tout d'abord dans la rate et le système lymphatique (1) ; il y élabore sa toxine, qui attaque toutes les muqueuses, celle de l'intestin comme les autres et plus que les autres. Sur les muqueuses attaquées par la toxine, la nécrose peut se produire, et les portes sont ainsi ouvertes aux germes des infections secondaires parmi lesquels est au premier rang le coli-bacille, en quantité innombrable dans l'intestin des typhoïdiques, et de virulence accrue.

(1) On peut être quelque peu surpris de voir que les *plaques de Peyer*, dans la conception de M. Sanarelli, ne sont pas comptées parmi les habitats du bacille d'Eberth.

Cet essai de pathogénie est intéressant, il peut se résumer en deux mots : localisé dans le système lymphatique, comme le bacille de Klebs-Löffler l'est dans les fausses membranes, et le bacille du choléra dans l'intestin, le bacille d'Eberth exerce à *distance* son action morbide *générale* par ses *seules toxines*.

Il nous semble que la f. typhoïde humaine mérite d'être interprétée plus largement, et que l'action microbienne y a plus de part que ne l'admet M. Sanarelli, qui a eu d'ailleurs tout au moins le mérite de nous bien montrer les effets expérimentaux du poison typhoïdique.

De toutes les *portes d'entrée du bacille typhoïdique*, celle que l'observation nous donne comme la plus fréquente c'est le *tube digestif* : les épidémies où l'eau souillée joue le rôle de vecteur indéniable rendent incontestable ce mode d'introduction du bacille typhoïdique dans l'économie.

Les localisations *premières* semblent être l'appareil lymphatique de l'intestin, la rate, les ganglions mésentériques. Elles sont en tout cas des localisations d'élection.

Sur la muqueuse intestinale, le virus typhoïdique et sa toxine exercent une action *nécrosante* que nous retrouverons sur les autres muqueuses, action nécrosante qui conduit à l'ulcération des tuniques et amène deux terribles accidents : la *perforation* et l'*hémorragie*.

Bientôt, le cercle de l'action du germe typhoïdique s'élargit : le bacille se généralise par la voie lymphatique et peut-être aussi par la voie sanguine (dans laquelle il marquerait sa trace par quelques bien rares faits de colonisation sur l'endocarde ou dans les parois artérielles) (1) aux divers parenchymes qu'il n'habite pas tous, d'ailleurs, aussi volontiers ; en même temps la toxine s'élabore : elle agit localement là où se fixe le bacille typhoïdique ; elle agit *à distance aussi*, à la manière des toxines tétanique, diphtéritique, cholérique, etc. ; et c'est ainsi que, soit *directement intéressés* par le bacille d'Eberth, soit seulement *touchés* par la *toxine* incessamment élaborée et versée dans la circulation, la plupart des systèmes organiques de l'économie payent tribut à la f. typhoïde.

Telle est, semble-t-il, la conception générale de la f. typhoïde la plus acceptable (2).

Une rapide et très large esquisse de toutes les lésions relevant du processus typhoïdique complétera cette vue d'ensemble.

Peu de systèmes organiques échappent, avons-nous dit, à l'action

(1) Le passage au fœtus plaide aussi, — nous l'avons dit, — en faveur du bacille d'Eberth dans le sang.

(2) Elle a été fortement battue en brèche par M. Sanarelli, qui n'admet, en dehors de la rate et des ganglions mésentériques, que la seule action de la toxine. Mais les arguments invoqués par cet auteur, s'ils sont probants quand il les tire de la pathologie expérimentale, cadrent trop souvent mal avec les faits, quand il met en jeu la pathologie humaine.

soit directe, c'est-à-dire toxi-microbienne, soit médiate, c'est-à-dire seulement toxique, du processus typhoïdique.

L'ensemble du *système lymphatique* est touché : follicules amygdaliens, follicules de la base de la langue, du pharynx, du larynx, tissu adénoïde de l'estomac, etc., se gonflent, se nécrosent même et s'ulcèrent.

Les ganglions lymphatiques extramésentériques se prennent eux-mêmes plus ou moins (g. bronchiques, etc., etc.).

Le système *vasculaire* est frappé au niveau de toutes ses fines ramifications : artérioles et capillaires.

Les *séreuses*, surtout la plèvre, réagissent en donnant un épanchement inflammatoire.

La *muqueuse des voies respiratoires* s'hyperhémie du larynx à la terminaison des bronches.

La *cellule hépatique* est frappée, subit les dégénérescences les plus diverses, et souvent la désorganisation totale.

Les *voies biliaires* s'enflamment, leur muqueuse se nécrose, se perfore même.

Le *rein* voit ses cellules plus ou moins désorganisées : la néphrite s'établit, diffuse et portée, suivant les cas, à un degré plus ou moins haut.

Les *muscles*, le myocarde, comme aussi les muscles de la vie de relation, dégénèrent.

Le *système nerveux* semble atteint plus encore fonctionnellement qu'anatomiquement, au moins autant que le peuvent préciser nos connaissances actuelles si défectueuses : mais les paralysies typhoïdiques variées sont la preuve que le processus typhoïdique peut porter son action sur ce système comme sur les autres systèmes de l'économie.

Les *glandes vasculaires sanguines* : pancréas, glandes salivaires, etc., sont touchées, comme aussi le *testicule*, le corps *thyroïde*, etc.

Les *os* eux-mêmes n'échappent pas et sont atteints dans une large mesure.

Tel est, esquissé dans ses traits les plus larges, l'ensemble du processus typhoïdique, *un des plus envahissants, un des plus étendus que nous offre la pathologie humaine.* Il a ses *déterminations propres et spécifiques* : l'atteinte de la rate, des follicules intestinaux, des ganglions mésentériques ; il a ses *déterminations toxi-infectieuses générales ou non spécifiques*, c'est-à-dire que, frappant les systèmes les plus divers, à un degré de fréquence variable, *il y détermine des réactions que déterminent aussi d'autres infections générales*, quand elles viennent à atteindre ces mêmes systèmes. L'ensemble de ces déterminations : *hépatiques*, *rénales*, *pulmonaires*, *séreuses*, *circulatoires*, etc., etc., forme le *terrain commun des grandes infections.*

Mais la f. typhoïde est encore plus complexe, et, sur le terrain pré-

paré par l'infection primitive, les *infections secondaires* vont entrer en jeu. Les agents qui les forment sont connus : *coli-bacille*, *pneumocoque*, *streptocoque*, *staphylocoque*, *saprogènes divers*.

Les voies ouvertes à l'infection secondaire sont multiples. De la bouche les organismes, parasites ordinaires de cette cavité, envahissent la parotide, les amygdales, les trompes d'Eustache et l'oreille moyenne, les ulcérations pharyngo-laryngées, le poumon et les bronches, créant *parotidites*, *angines*, *otites*, *laryngo-typhus*, *pneumonie*, *broncho-pneumonie*.

De l'intestin, ordinairement par perforation, quelquefois sans perforation, le *coli-bacille* passe dans la *cavité péritonéale* ; il ascensionne aussi les voies biliaire pour y déterminer l'*angiocholite*, etc. : les infections secondaires dues à ce genre sont peut-être les plus nombreuses de toutes, car bien des faits attribués antérieurement au bacille d'Eberth lui reviennent incontestablement.

Toute érosion tégumentaire devient le point d'appel du *streptocoque* qui détermine l'*érysipèle* ; des agents de suppuration qui créent un *abcès* ; des saprogènes qui font la *gangrène*. Toute érosion des muqueuses peut être une porte d'entrée pour les saprogènes qui font le *noma*, la gangrène vulvaire, etc. Mais de ces foyers primitifs les agents d'infection secondaire peuvent aussi *passer dans le sang* : les germes gangreneux vont faire des embolies gangreneuses ; les agents de la suppuration, le streptocoque en particulier, vont créer la pyohémie avec ses foyers multiples viscéraux, séreux, sous-cutanés, etc. C'est de la pénétration circulatoire des agents d'infection secondaire que résultent encore les déterminations *endocardiques*, *phlébitiques* et probablement aussi l'*artérite tardive*.

Parmi toutes ces associations microbiennes, il en est une qui est particulièrement grave, c'est celle du bacille d'Eberth et du streptocoque.

Elle a été étudiée pour *cinq* cas par M. Vincent (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1893) : dans l'un de ces cas la localisation qui ouvrit au streptocoque l'organisme du typhoïdique fut une otite moyenne, dans deux autres une angine, dans le quatrième un érysipèle ; dans le cinquième le streptocoque pénétra au niveau des ulcérations intestinales. Dans tous les cas la mort fut la terminaison, et le streptocoque peuplait le sang et les viscères avec le bacille d'Eberth.

Enfin dans quelques cas c'est une infection secondaire *différenciée*, comme la diphtérie, etc..., qui se greffe sur le terrain préparé par l'infection typhoïdique.

Telle est la conception *générale* de la f. typhoïde normale. Il reste à esquisser la pathogénie de quelques autres symptômes. Il en est de purement *mécaniques*, tels que l'*hypostase pulmonaire* consécutive à l'insuffisance du myocarde ; l'*hémorragie* et les *perforations intestinales* mentionnées ci-dessus. Il en est de bien obscurs encore, bien qu'ils

soient au premier rang du tableau clinique : tels la *fièvre* et l'état *typhoïde*.

Dire que la fièvre est la réaction de l'organisme contre l'envahissement microbien, c'est exprimer en d'autres termes, et sans l'expliquer davantage, le fait banal que la fièvre est fonction de l'infection. Il est inutile d'insister sur ce point. Le processus intime de la fièvre nous échappe ici, comme dans toutes autres infections aiguës.

Quant à l'*état typhoïde*, il paraît probable, suivant l'explication de Murchison, qu'il est dû à la rétention de produits que le rein devrait éliminer. Ces produits ce sont les toxines typhoïdiques et les autres toxines microbiennes secondaires; mais ce sont aussi quantité de *produits toxiques divers* résultant de *processus organiques* morbides, ou physiologiques, que nous connaissons mal : ils jouent sans doute un rôle de premier ordre dans l'évolution de la f. typhoïde qui se trouve ainsi certainement plus complexe encore que nous ne sommes à même de la présenter : nous ne pouvons à l'heure actuelle que tracer une esquisse générale dont les traits sont encore mal assurés.

2° *Formes atypiques.* — La f. typhoïde a ses formes atypiques dont il faut dire un mot : l'atypie se trouve réalisée dans deux circonstances :

a. *Localisation première* anormale du virus typhoïdique;

b. *Anomalie dans les localisations anatomiques :* absence des lésions intestinales.

a) De la première forme atypique il n'y a que peu à dire : l'exemple le plus net en est la *pneumo-typhoïde*, si l'on veut bien admettre la nature éberthique de la localisation pulmonaire. Le virus s'introduirait par les voies respiratoires, se localiserait sur le poumon en premier lieu, mais gagnerait bientôt le système lymphatique intestinal, la rate, etc....

b) La seconde forme est plus intéressante de beaucoup : elle a conduit à la notion de la *septicémie typhoïde*, dont il faut dire un mot.

De ces f. typhoïdes sans lésion intestinale on doit faire *deux groupes*. Dans l'un l'absence de lésions intestinales n'est qu'un *épisode presque insignifiant* : l'évolution a été normale, le diagnostic a été nettement posé pendant la vie; l'autopsie montre des ganglions tuméfiés, une grosse rate, bref toutes les lésions typhoïdiques usuelles, mais pas de lésions intestinales : le bacille d'Eberth *est présent*. Nous avons dit ailleurs combien ces cas étaient rares. Le plus probant à l'heure actuelle est celui de Banti, déjà cité, où l'auteur, à l'autopsie d'une f. typhoïde *diagnostiquée* pendant la vie, ne vit pas de lésions intestinales, mais trouva dans les ganglions et la rate *tuméfiés* le bacille d'Eberth.

Il ne faut pas attacher trop d'importance à ces sortes de cas, ni

vouloir en tirer la conclusion que la f. typhoïde n'a pas une origine intestinale, et que les lésions des plaques de Peyer n'y constituent en somme qu'une lésion secondaire : il ne s'agit, nous le répétons, que d'*exceptions* ne se prêtant pas, quoi qu'on dise, à l'édification d'une théorie générale.

Le deuxième groupe comprend des faits d'une tout autre allure : les deux plus connus — ils ont d'ailleurs les plus grands rapports entre eux — sont celui de M. Vaillard et celui de M. Vincent.

Voici d'abord le cas rapporté par M. Vaillard :

Un jeune soldat, après une grippe légère, est pris de *phénomènes méningitiques* nets, avec constipation, sans taches roses ; il meurt au onzième jour. L'autopsie décèle une méningite ; la rate pèse 480 grammes, elle est diffluente, l'intestin est complètement sain. Dans la pulpe splénique, dans le sang du poumon, dans le liquide séreux méningé, dans l'axe cérébro-spinal, on trouve le *streptocoque pyogène* et en outre un bacille *morphologiquement* semblable, dit l'auteur, au bacille d'Eberth par tous ses caractères.

« Il est légitime de penser, conclut M. Vaillard, que le malade a succombé à une infection typhique, non pas pure, exclusive, mais réelle cependant, et ayant évolué sans son cortège habituel de symptômes et de lésions. »

Le cas de M. Vincent peut se résumer ainsi :

« Le malade, âgé de trente-cinq ans et chiffonnier, offrit dès le début de son affection une stupeur profonde. Légère diarrhée, fièvre (39°,2 à 40°,1) ; soubresauts tendineux, délire continu. Éruption généralisée de petites taches purpuriques. Ces symptômes persistent pendant douze jours, au bout desquels le sujet succombe. »

Autopsie. — Congestion par places de l'intestin grêle. *Plaques de Peyer normales.* Congestion pulmonaire bilatérale. Hyperhémie vive de l'encéphale. Œdème sous-arachnoïdien. *Ganglions mésentériques et rate* non tuméfiés. Streptocoque très abondant dans le sang. Tous les viscères (rate, foie, reins, poumons) et la pulpe cérébrale renferment en même temps le *bacille typhique* et le *streptocoque.*

L'affection avait été précédée de pustules confluentes sur le thorax, consécutives à l'application d'un thapsia.

Dans aucun de ces deux faits la clinique et les résultats anatomiques *ne permettaient de formuler le diagnostic de fièvre typhoïde*, mais le bacille d'Eberth fut trouvé dans les viscères. On a édifié sur ces faits l'idée d'une septicémie *typhoïde* (il vaudrait mieux dire éberthique) où l'agent causal de la fièvre typhoïde entre en jeu, mais sans déterminer les lésions et le syndrome typhoïdique. Il existerait en somme pour le bacille d'Eberth ce qui existe pour le pneumocoque où l'on voit à côté de l'infection type pulmonaire ou *pneumonie*, des infections atypiques multiples : pleurésie, péricardite, endocardite, otite, etc., à pneumocoques. L'idée est séduisante, mais les faits sur lesquels elle s'appuie sont et peu nombreux et peu probants, car,

pour ne parler que des deux faits analysés ci-dessus, l'un et l'autre nous offrent, non l'infection éberthique pure, mais la symbiose strepto-éberthique.

Nous ne faisons pas entrer en ligne de compte les méningites attribuées un moment (Adenot, etc.,) au bacille d'Eberth, et constituant la localisation principale ou unique de l'affection : il est depuis longtemps reconnu que le *coli-bacille* seul y était en jeu, et que ces cas ne sauraient en aucune façon servir à l'édification du groupe d'attente *septicémie typhoïde.*

Encore moins prononcerions-nous le mot d'infection typhoïdique pour les deux cas si curieux de Charrin et Roger et de Kelsch, où, dans le liquide d'une pleurésie hémorragique chez un *tuberculeux*, on trouva le bacille d'Eberth.

3° *Les rechutes.* — Trois opinions principales ont été émises par les classiques sur le mécanisme des rechutes.

a. La rechute est due à une *infection typhoïdique* nouvelle, à une *contagion* produite à nouveau dans la salle. Cette opinion a été émise par Griesinger.

b. La rechute est due à une inoculation des plaques ou follicules restés sains par les matières typhoïdiques émanées des plaques ou follicules ulcérés (Hamernyk et Macaglan).

c. La rechute « exprime une modalité particulière de la maladie qui évolue en deux ou plusieurs étapes ; à la durée près des périodes, ce caractère, exceptionnel dans notre fièvre typhoïde, rappelle le caractère constant d'une autre maladie de la même famille, le typhus récurrent... La répétition symptomatique a pour base le dyschronisme du processus anatomique. » (Jaccoud.)

La conception adoptée actuellement est un peu différente : en voici l'esquisse rapide.

En injectant des produits toxiques de coli-bacille ou de *Proteus vulgaris* « dans le péritoine d'animaux (cobayes) *tout à fait rétablis* des suites d'une infection typhoïdique expérimentale, et présentant seulement quelques masses purulentes bornées au point d'inoculation primitif, on réussit toujours à déterminer un véritable envahissement de l'organisme par les *microbes de ces foyers anciens*, et on peut reproduire le tableau complet et connu de la fièvre typhoïde expérimentale. » (Sanarelli.)

Cette expérience reproduit la rechute typhoïdique et en donne pour ainsi dire la clef. Conservation du germe en quelque point de l'économie après guérison, et, sous une cause occasionnelle, repullulation du microbe typhoïdique dans l'organisme, reproduction de l'infection première : telle est la conception actuelle de la rechute qui devient ainsi une auto-réinfection typhoïdique.

La survie du bacille d'Eberth dans l'organisme après la terminaison

clinique du processus typhoïdique, survie qui fait la base de la conception de la rechute que nous adoptons, ne fait pas de doute : elle nous est attestée par de nombreux faits, dont quelques-uns ont été cités au cours de cet article : tel le cas d'Orloff où le germe typhoïdique fut trouvé vivant de longs mois après la guérison, dans un foyer d'ostéo-périostite; tels ces faits de lithiase biliaire consécutifs à la f. typhoïde, provoquant l'intervention chirurgicale, et où le bacille d'Eberth est retrouvé vivant dans les voies biliaires enflammées par lui, etc., etc... (faits de Dupré, Girode et Gilbert, Tuffier, etc.).

C'est de ces foyers *attardés* que le bacille d'Eberth envahit à nouveau l'économie, déterminant le processus clinique de la rechute. La cause qui produit cette repullulation du germe nous est souvent inconnue; mais quelquefois elle est très nette : c'est une fatigue, une indigestion, bref, un trouble de la santé qui reproduit chez l'homme ce que fait l'injection expérimentale de toxine microbienne de M. Sanarelli chez les cobayes guéris de leur affection, mais gardant un foyer éberthique en quelque point de leur organisme.

VI

DIAGNOSTIC

Il n'y a à l'heure actuelle qu'un signe pathognomonique de la f. typhoïde : c'est la constatation du bacille d'Eberth. Rechercher de propos délibéré sa présence sur le vivant par ponction de la rate a donc pu être conseillé par quelques auteurs, surtout en Allemagne. Nous avons ailleurs parlé de cette pratique, de sa technique et de ses résultats, mais nous nous empressons d'ajouter que, quoique un de nous l'ait pratiquée sans suite fâcheuse sur un certain nombre de malades atteints de typhus exanthématique, nous n'hésitons pas à la déconseiller formellement : elle ne serait peut-être pas aussi exempte de dangers dans tous les cas.

En clinique « le diagnostic doit toujours reposer sur un ensemble de signes dont les plus importants sont le mode de début graduel, et l'évolution fébrile, avec ses périodes successives et régulières, le dicrotisme du pouls, la tuméfaction de la rate, l'éruption de taches roses, la diarrhée caractérisée par des selles ocreuses et fétides, le ballonnement du ventre, la sensibilité et le gargouillement de la fosse iliaque droite, enfin la stupeur et les phénomènes nerveux de l'état typhoïde » (Homolle). On ne saurait mieux dire.

Les grands signes de la f. typhoïde ont été étudiés à leur place, et leur valeur diagnostique générale a été fixée autant que possible. Il nous faut cependant revenir à ce point de vue spécial sur quelques-uns d'entre eux, et, d'autre part, énumérer rapidement les affections qui le plus souvent donnent le change, en expliquant les raisons principales de l'erreur commise.

Température. — Wunderlich a formulé, au sujet de la valeur de la courbe fébrile comme élément diagnostique, des *aphorismes* qui ont certes quelque peu perdu de leur valeur *absolue*, mais qu'il est encore très intéressant de connaître.

On peut supposer avec grande probabilité qu'il ne s'agit pas de f. typhoïde :

a. Quand, dès le premier jour de la maladie ou au commencement du deuxième, la température monte à 40° ;

b. Quand, entre le quatrième et le sixième jour la température du soir chez

un adulte d'âge moyen ou chez un enfant n'atteint pas 39°,5 et si, durant ce temps, elle n'a pas déjà plusieurs fois atteint ce chiffre ;

c. Quand, dans la seconde moitié de la première semaine, se présentent des abaissements considérables ou progressifs de la température.

La valeur des *taches roses* est considérable : « Toute maladie fébrile dans laquelle apparaît au septième ou huitième jour une éruption de taches roses est une fièvre typhoïde ; toute fièvre continue qui, après dix ou douze jours, ne s'accompagne pas de taches roses, n'est *vraisemblablement* pas une fièvre typhoïde. » (Homolle.)

Une *hémorragie intestinale* survenant au cours d'une affection fébrile de quelque durée, dont le diagnostic est cependant resté douteux, suffit pour affirmer la fièvre typhoïde.

Il est aussi des symptômes *négatifs*, symptômes dont la présence permet de rejeter le diagnostic de f. typhoïde : telle une éruption précoce d'*herpès labial* (1).

Les affections que l'on peut confondre avec la f. typhoïde sont nombreuses, car nombreuses sont les maladies qui empruntent *un ou plusieurs des symptômes dont la réunion donne à la f. typhoïde son cachet spécial*. Mais la ressemblance n'est vraiment jamais complète, et si le diagnostic peut rester hésitant à première vue, dans les premiers jours même de l'observation, la marche ultérieure finit presque toujours par éclairer le praticien.

La f. typhoïde a deux symptômes majeurs qui font sa physionomie : la *fièvre* et l'*état typhoïde*. Or fièvre et état typhoïde se retrouvent dans un certain nombre d'autres affections, que nous allons *très rapidement* différencier d'avec la f. typhoïde.

Les confusions entre le *typhus exanthématique* et la f. typhoïde ne se comptent plus, surtout dans un pays comme le nôtre, où la première affection reste si mal connue malgré les enseignements de deux années d'épidémie.

Le typhus a pourtant son *exanthème si spécial*, son début soudain, sa marche rapide, sa terminaison brusque dans les cas favorables, l'absence de phénomènes intestinaux, et, comme signes *associés* de grande valeur, sa haute contagion pour l'entourage du malade et sa gravité beaucoup plus grande. Pour qui sait aussi tenir compte du facies, jamais ou presque jamais le typhoïdique ne prend l'aspect d'extrême prostration, *avec facies congestif*, du typhique : le typhus est le type achevé de l'état typhoïde, que la dothiénentérie ne réalise jamais d'une façon aussi complète.

La *tuberculose miliaire à forme typhoïde*, la *granulie* d'Empis, est

(1) On se rappellera cependant que Griesinger a noté l'*herpès labialis* dans 2 p. 100 de ses cas typhoïdiques.

dans nos pays l'affection qui le plus souvent a été prise pour la f. typhoïde et inversement.

La granulie n'a pas la courbe thermique régulière de la f. typhoïde; les taches lenticulaires ne s'y voient qu'accessoirement, non plus que la tuméfaction splénique, le dicrotisme du pouls, le gargouillement et la douleur iliaques; le ventre est plutôt aplati et creusé que météorisé; la stupeur est moindre, mais la dyspnée beaucoup plus prononcée.

L'*endocardite à forme typhoïde* est bien voisine de la dothiénentérie, dont elle reproduit presque entièrement le tableau, avec même parfois des taches roses. L'examen du cœur servira beaucoup au diagnostic. « C'est sur la coexistence des *symptômes d'infection* et des signes *stéthoscopiques* dont la variabilité, la mutabilité correspondent à la rapidité d'extension des lésions, que repose tout entier le diagnostic » (Hanot) (1). Les *embolies viscérales*, si fréquentes dans le cours de l'endocardite, seront aussi un indice précieux, ainsi que les *embolies cutanées* (pustules, ecchymoses, extravasats sanguins, plaques de sphacèle), les embolies rétiniennes saisissables à l'ophtalmoscope, etc. Il faut savoir cependant qu'il existe une endocardite dans la f. typhoïde, si rare soit-elle, et d'autre part, dans l'endocardite à forme typhoïde, l'auscultation peut rester *muette*.

Près de l'endocardite à forme typhoïde il faut placer la *pneumonie typhoïde* : l'état de stupeur, dans l'une comme dans l'autre, peut donner le change si on néglige l'organe origine de tous les désordres : le cœur, ou le poumon. La pneumonie typhoïde est d'ailleurs d'un diagnostic plus aisé, à la condition qu'on sache bien que la f. typhoïde comporte, elle aussi, dans son cours, des phénomènes de pneumonie grave. La marche de l'affection, les anamnestiques aideront grandement au diagnostic.

La *pyohémie* — sans porte d'entrée apparente — un grand nombre d'*affections viscérales* suppuratives : *angiocholite*, *pyléphlébite*, *hépatite*, *néphrite*, *encéphalite*, *ostéomyélite*, « présentent souvent un ensemble de symptômes qui ressemblent à ceux de la f. typhoïde : état fébrile prolongé, stupeur, diarrhée, souvent quelques accidents thoraciques et des éruptions de caractère douteux » (Homolle).

Le diagnostic se fera en prenant en considération la fièvre qui affecte toujours dans ces cas le caractère rémittent ou intermittent des suppurations, et les symptômes *locaux* qui cadrent mal avec une f. typhoïde, en même temps que l'ensemble régulier de la f. typhoïde n'apparaît pas dans sa netteté ordinaire.

Nous pourrions encore, dans le même ordre d'idées, appeler l'attention sur les analogies cliniques entre la f. typhoïde et la *grippe*,

(1) Endocardite aiguë. In collection Léauté.

que les dernières épidémies ont bien mises en relief ; la *période de réaction* du choléra, ce que les Allemands appellent le *choléra typhoïde*, et qu'il suffit d'un simple appel aux commémoratifs pour reconnaître facilement ; la *morve aiguë*, affection si rare et qui sera entièrement méconnue, si certains symptômes ne viennent mettre le clinicien prévenu sur la bonne voie ; la *trichinose aiguë*, affection au moins peu commune en France (1) ; la *fièvre continue palustre*, presque inconnue dans les climats tempérés, qui a la plus grande analogie clinique avec la f. typhoïde, mais en diffère par l'absence de diarrhée, de douleur iliaque, de taches roses, et surtout par *la présence dans le sang de l'agent causal ;* les *empoisonnements alimentaires* : nous avons dit qu'on discutait encore sur la nature typhoïdique ou non d'épidémies causées par l'ingestion de viandes altérées, telle celle d'Andelfingen, etc. ; le *méphitisme aigu* qui, dans certaines circonstances, peut simuler la f. typhoïde, au point que quelques épidémies anciennes, entre autres celle de Clapham, citée par Murchison, semblent bien relever de cette cause et non d'une f. typhoïde vraie ; etc...

Il est inutile de prolonger cette énumération des maladies fébriles à état typhoïde.

Il est une autre catégorie d'affections pouvant simuler la f. typhoïde, ou *plutôt* il est certains cas où la f. typhoïde perd son apparence si spéciale pour revêtir le masque d'une autre entité morbide : cela se produit quand un des symptômes de second plan de la dothiénentérie prend le pas sur les autres.

Par ses symptômes cérébraux, ou mieux méningitiques, prédominants, la f. typhoïde peut arriver à être méconnue et prise pour une méningite : l'erreur est fréquente dans l'enfance surtout, où méningite tuberculeuse et dothiénentérie prêtent à des confusions toujours nouvelles. Le *délire* apparaît-il dès le début, masquant tous les autres symptômes, la f. typhoïde est méconnue, et le malade considéré comme atteint de *manie aiguë*. L'*ictère*, si rare dans la f. typhoïde normale, vient-il à prédominer, la f. typhoïde peut être prise pour un *ictère grave*. Une f. typhoïde compliquée d'albuminurie intense peut être prise pour une néphrite avec accidents urémiques, etc., etc.

Est-il nécessaire d'établir un diagnostic entre la f. typhoïde et la synoque ou embarras gastrique fébrile ? Au point de vue pronostique, peut-être, mais on se rappellera les liens étroits qui paraissent exister entre l'embarras gastrique fébrile et la f. typhoïde légitime. Tout se réduit donc à distinguer deux formes cliniques : l'une légère et passagère, l'autre de durée longue et d'issue incertaine.

(1) C'est pour une fièvre typhoïde qu'était soignée, à l'hôpital de Dresde, la jeune fille sur laquelle Zenker — alors occupé de ses belles recherches sur la myosite typhoïdique — fit la première constatation de trichinose humaine.

La trichinose aiguë a trois stades : le premier, d'entérite ; le second, d'*état typhoïde* ; le troisième, de cachexie et d'infiltration.

VII

PRONOSTIC ET GRAVITÉ

Pronostic. — En analysant un à un les symptômes de la f. typhoïde, nous avons essayé de fixer pour chacun d'eux la valeur pronostique. En traçant le tableau des formes cliniques, nous avons dit aussi comment, et à quel degré, l'intervention de tel ou tel facteur (physiologique ou pathologique), influait sur l'issue de la f. typhoïde.

Il est donc inutile de refaire ici d'ensemble un chapitre dont tous les éléments ont été exposés à leur place au courant de cet article.

Gravité. — Il faut entendre par ce mot le rapport entre la morbidité et la mortalité typhoïdiques : cent sujets sont atteints de f. typhoïde, quinze succombent : la gravité est exprimée par 15 p. 100.

Rien n'est plus variable, plus complexe, plus difficile à formuler d'une façon générale que la gravité de la f. typhoïde. Croire que les statistiques des hôpitaux civils des grandes villes en peuvent donner une idée juste est une erreur. Elles ne représentent qu'un côté de la question, et n'expriment qu'une chose : la gravité de la f. typhoïde dans le milieu hospitalier.

En réalité la f. typhoïde est de gravité très largement variable suivant qu'il s'agit de *sujets hospitalisés* ou de malades *de la ville* ; elle varie suivant les *âges*, le *sexe* ; n'est pas la même dans les milieux *militaires* que dans les milieux *civils* ; diffère encore d'une *épidémie* ou d'une période d'*endémie* à *l'autre* ; et même — fait qui semble presque ignoré malgré sa haute importance — *se montre variable suivant les régions diverses d'un même pays.*

1. Gravité de la f. typhoïde d'après les statistiques hospitalières. — Les sujets traités dans les hôpitaux *civils* pour f. typhoïde appartiennent, en règle, à la classe pauvre, à la fraction misérable et débilitée de la population : un élément intervient encore qui rend pour

eux l'issue de la f. typhoïde plus douteuse : l'arrivée tardive à l'hôpital (1).

La statistique brute en trente-trois ans au London Fever Hospital donne, suivant Murchison, 1034 décès pour 5988 malades, soit 17,27 p. 100 de mortalité. Déduction faite des individus moribonds à l'admission, il reste 15,82 p. 100 de mortalité.

Les statistiques d'hôpitaux allemands, que rapporte Griesinger, donnent les résultats suivants :

En trois ans et demi l'hôpital de Zurich reçoit 510 typhoïdiques : *éliminant de parti pris quarante fébricules* on a, pour 470 f. typhoïdes, 99 décès : soit 18,8 p. 100 de mortalité.

A l'hôpital Jacob, de Leipzig, Wunderlich pour 600 cas avait 111 décès, soit 18,5 p. 100.

928 cas en 1861-1862 donnent, à l'hôpital Wiedener à Vienne, 171 décès ou 18,4 p. 100.

A Hombourg, Tüngel a pour 504 cas, en quatre ans, 96 décès, soit 19 p. 100.

Tous ces chiffres concordent assez bien : il est cependant des statistiques hospitalières plus chargées, et d'autres un peu moins.

L'hôpital Hedwig (de Berlin), en cinq ans, a 100 décès sur 410 typhoïdiques, soit 23,9 p. 100.

De 1846 à 1858, l'hôpital général de Vienne a eu 22,5 p. 100; de 1859 à 1861, 23,6 p. 100.

Au contraire à l'hôpital de Dresde, d'après Fiedler, il y eut en onze ans, sur 1497 cas, 13,1 p. 100 de décès.

C'est dans un chiffre voisin de ce dernier que se maintiennent les statistiques de Senator (cité par M. Merklen) qui trouve à Berlin, en 1875, pour les huit grands hôpitaux, 15 p. 100, et en 1884, 14,5 p. 100.

Dans les hôpitaux de Paris la période 1866 à 1881 donnait 21,5 p. 100 d'après les chiffres rassemblés par M. Merklen; la période de 1882 à 1888, 14,1 p. 100.

La période de 1888 à 1894 inclus (soit sept années) (2), donne les résultats suivants d'après les chiffres insérés dans la statistique municipale. On trouve en bloc 8803 entrées pour fièvre typhoïde dans les hôpitaux — seuls les malades âgés de plus de quinze ans figurent

(1) Dans une statistique de l'hôpital Béthanie, Gesenius a bien mis ce fait en lumière.

Pour les sujets entrant du 1er au 4e jour, la gravité fut de					8,4	p. 100.
—	—	5e au 7e	—	—	10,10	—
—	—	dans la 2e semaine		—	14,1	—
—	—	— 3e — et plus tard		—	37	—

(2) Nous ne disposons actuellement que des chiffres des onze premiers mois de 1894 ; mais les résultats du seul mois de décembre ne changeraient vraisemblablement que fort peu la moyenne totale.

dans cette statistique — et ces 8803 cas ont donné 1816 décès, soit une gravité globale de 20,6 p. 100. Les résultats annuels sont les suivants.

1888.....	1192 entrées.....	195 décès,	soit	16,8	p.	100
1889.....	1663 —	355	--	21,4	—	
1890.....	1433 —	254	—	17,7	—	
1891.....	861 —	193	—	22,4	—	
1892.....	1283 —	281	—	21,9	—	
1893.....	1079 —	261	—	24	—	
1894 (les 11 1er s mois.)	1292 —	277	—	21,4	—	

On voit que la gravité générale moyenne de la fièvre typhoïde dans les hôpitaux de Paris se rapproche sensiblement des résultats fournis par les statistiques des hôpitaux anglais et allemands.

II. Gravité en ville. — Les documents précis manquent pour établir le taux de la mortalité typhoïdique pour les *malades soignés en ville*, malades en général d'aisance suffisante, et sachant se soigner dès les premières atteintes de l'affection. Il est cependant de notion vulgaire que la mortalité de ce groupe est de beaucoup inférieure à la mortalité hospitalière et qu'il est des séries entières de malades de la ville qui ne fournissent que de très rares décès.

III. Gravité suivant l'age. — Murchison dit que la gravité de la f. typhoïde ne varie pas avec l'âge, comme cela se voit dans le typhus : elle serait plus uniforme aux différentes périodes de la vie, bien qu'augmentant avec l'âge. La plupart des auteurs ne partagent pas le sentiment de Murchison.

Nous avons ailleurs (*Fièvre typhoïde des enfants et des vieillards*) signalé le peu de gravité de l'affection dans l'enfance, les premiers mois exceptés, et la haute gravité au-dessus de quarante ans. Nous n'avons donc qu'à reprendre rapidement la question dans son ensemble.

Le tableau suivant, emprunté à Griesinger, comportant des cas *de même provenance* et *traités dans un même milieu*, l'hôpital de Zurich, est des plus instructifs.

De 1 à 9 ans	(103 cas)	la gravité fut.....	23,5	p. 100.
10 à 19 —	(17 —)	—	13,6	—
20 à 29 —	(233 —)	—	15,1	—
30 à 39 —	(86 —)	—	20,7	—
40 à 49 —	(49 —)	—	24,4	—
50 à 59 —	(14 —)	—	28,5	—
60 à 69 —	(3 —)	—	33,3	—

On voit nettement ici la gravité croissante de la f. typhoïde de vingt à soixante-dix ans (1).

(1) On pourra aussi tirer de ce tableau une idée de la fréquence variable de la f. typhoïde suivant l'âge.

Gesenius, pour l'hôpital Béthanie de Berlin, a dressé le tableau suivant qui confirme de tous points les résultats exposés par Griesinger :

De 16 à 20 ans la gravité fut	.....	9,9 p. 100.
31 à 40 — —	.....	21,1 —
Au delà de 41 — —	.....	31,1 —

La notion de la gravité croissante de la f. typhoïde avec l'âge est d'ailleurs classique, malgré les réserves de Murchison (1).

IV. Gravité suivant le sexe. — Les deux sexes ne paraissent pas égaux devant la gravité de la f. typhoïde.

Murchison, s'appuyant sur les relevés du London Fever Hospital, trouve 1 p. 100 en plus de mortalité typhoïdique chez les femmes.

Les statistiques de Forget et de Chomel parlent dans le même sens, ainsi que celles de Friedrich et Friedleben en Allemagne.

M. Hayem parlait même en 1890, à la Société médicale des hôpitaux, d'un écart considérable entre les décès typhoïdiques chez les femmes et chez les hommes.

Cette appréciation se trouve pleinement justifiée par la statistique hospitalière de ces dernières années à Paris. Nous voyons en effet que, de janvier 1888 inclus à décembre 1894 exclusivement, 5169 typhoïdiques hommes adultes (au-dessus de quinze ans), entrés dans les hôpitaux, ont donné 996 décès : soit 19 p. 100, tandis que 3634 femmes typhoïdiques adultes (au-dessus de quinze ans), fournissaient 820 décès : soit 22,5 p. 100.

Le même écart dans la gravité de l'un à l'autre sexe se retrouve chez les sujets au-dessous de quinze ans. En effet 1126 garçons hospitalisés pour fièvre typhoïde, de 1888 à 1894, donnaient 158 décès, soit 14 p. 100, tandis que 951 filles donnaient 157 décès, soit 16,5 p. 100.

Griesinger dit seulement que la femme est plus en danger que l'homme à l'époque de la vie où la f. typhoïde est le plus fréquente :

(1) Nous donnons ici les statistiques des entrées et des décès pour fièvre typhoïde dans les hôpitaux de Paris chez les sujets âgés de moins de quinze ans, pour la période 1888 à 1894. Ces indications permettront de juger quelle est à l'heure actuelle la gravité hospitalière globale de la fièvre typhoïde chez les sujets de cette catégorie à Paris.

De janvier 1888 inclus à septembre 1894 exclusivement, 2077 enfants ont été hospitalisés à Paris pour fièvre typhoïde ; 315 ont succombé, soit une gravité *très élevée* de 15,1 p. 100.

Le détail fournit les résultats suivants :

1888	333 entrées	.....	36 décès,	soit	10,9	p.	100
1889	320 —	.....	52	—	16	—	
1890	233 —	.....	24	—	10,3	—	
1891	199 —	.....	37	—	18	—	
1892	339 —	.....	53	—	15,5	—	
1893	269 —	.....	38	—	14	—	
1894 les 11 (1er s mois.)	384 —	.....	75	—	19	—	

entre vingt et trente ans il a vu 17,5 p. 100 des typhoïdiques femmes succomber, et seulement 13,2 p. 100 des hommes.

V. Gravité dans l'armée. — La statistique médicale de l'armée française nous fournit des documents précieux : les cas typhoïdiques y sont soigneusement enregistrés, ainsi que les décès correspondants. On peut donc avoir une approximation suffisante de la *gravité moyenne* de la f. typhoïde, dans ce milieu spécial où âges, conditions de vie, régime, tout, en un mot, est à peu près équivalent.

De 1875 à 1891 inclus, l'armée a compté à l'intérieur 129 156 cas typhoïdiques, et ces cas ont fourni 15 835 décès.

La gravité moyenne de la f. typhoïde dans la population militaire est donc exprimée de 1875 à 1891 par le chiffre 12,2 p. 100.

Il est intéressant de connaître dans cette longue période les variations de la gravité : le tableau ci-dessous fournit les éléments nécessaires.

La fièvre typhoïde dans l'armée (à l'intérieur) de 1875 à 1891.

ANNÉES.	NOMBRE DE cas typhoïdiques.	NOMBRE DE décès.	GRAVITÉ p. 0/0.
1875	10.636	1.271	12
1876	10.785	1.267	12
1877	9.207	1.125	12
1878	8.789	1.048	12
1879	8.254	909	11
1880	11.447	1.726	15
1881	10.049	1.174	12
1882	9.076	987	11
1883	8.020	958	12
1884	6.056	673	11
1885	5.702	677	12
1886	7.666	853	11
1887	5.860	690	12
1888	5.197	722	14
1889	4.651	663	14
1890	4.039	572	14
1891	3.722	520	14

On voit que la gravité *globale moyenne* de la f. typhoïde dans l'armée à l'intérieur a varié dans cette période de dix-sept ans de 11 p. 100, limite inférieure, à 14 p. 100, limite maxima.

VI. Variations de la gravité d'une région à l'autre. — La statistique médicale de l'armée, portant sur une population toujours de *caractère identique*, nous révèle un fait de premier ordre qui n'a guère été mis en lumière jusqu'à ces derniers temps. Dans les divers foyers du territoire français la *f. typhoïde est de gravité extrêmement variable : dans telle ville les typhoïdiques meurent en moyenne jusqu'à dix et quinze fois plus que dans telle autre.*

L'un de nous a examiné les proportions des décès pour 100 typhoïdiques, de 1873 à 1891, dans les 162 grandes garnisons de France, et en a dressé le tableau comparatif. De ce tableau, trop étendu pour figurer ici, nous extrairons seulement ce qui a trait aux chefs-lieux de département.

La gravité la plus faible nous est donnée par Saint-Lô et Chalon-sur-Saône dont les garnisons présentent l'une 4,6, l'autre 4,7 décès pour 100 typhoïdiques ; la gravité la plus forte par Limoges avec 20,9, et Poitiers avec 23,7 décès pour 100 typhoïdiques. On voit quelle distance sépare la gravité moyenne minima de la gravité moyenne maxima !

Les autres garnisons se répartissent de la façon suivante :

De 4 à 5 décès p. 100 typhoïdiques : Aurillac.

De 6 à 7 p. 100 : Beauvais, Mâcon, Saint-Brieuc, La Rochelle, Vannes.

De 7 à 8 p. 100 : Quimper, Chartres, Alençon.

De 8 à 9 p. 100 : Auxerre, Laon, Bar-le-Duc, Arras, Saint-Étienne, Lille, Vesoul, Le Puy, Melun, Mont-de-Marsan.

De 9 à 10 p. 100 : Caen, Rodez, Dijon, Nevers, Agen.

De 10 à 11 p. 100 : Nîmes, Carcassonne, Rennes.

De 11 à 12 p. 100 : Lons-le-Saulnier, Belfort, Montpellier, Orléans, Auch, Pau, Le Mans, Valence, Nancy, Chaumont.

De 12 à 13 p. 100 : Marseille, Toulouse, Nice, Gap, Périgueux, Rouen, La Roche-sur-Yon, Nantes, Épinal.

De 13 à 14 p. 100 : Albi, Clermont-Ferrand, Évreux, Lyon, Moulins, Angers, Angoulême.

De 14 à 15 p. 100 : Chambéry, Laval, Bordeaux, Bourg, Montauban, Niort.

De 15 à 16 p. 100 : Châteauroux, Ajaccio, Besançon, Avignon.

De 16 à 17 p. 100 : Perpignan, Grenoble.

De 17 à 18 p. 100 : Troyes, Blois, Cahors.

De 18 à 19 p. 100 : Tulle, Tours.

19 p. 100 : Amiens.

Le virus typhoïdique — agissant sur des éléments rigoureusement comparables comme âge, régime, condition sociale — se montre donc beaucoup moins redoutable en certains foyers qu'en d'autres ; il *est des pays à f. typhoïde bénigne et des pays à f. typhoïde grave*, sans que nous puissions d'ailleurs encore fixer la loi de cette *remarquable différence d'action.*

VII. Variations de la gravité typhoïdique dans un même foyer. — Si la gravité de la f. typhoïde n'est pas comparable en deux foyers distincts, elle varie grandement *dans un même foyer* d'une période d'épidémie, ou d'une période d'endémie, à une autre : en d'autres termes les épidémies successives dans un même foyer, les périodes diverses d'endémie, *ont chacune leur formule de gravité spéciale.*

Un élément, se prêtant entre tous à la démonstration, pour

des raisons déjà exposées, l'élément militaire, va nous fournir les données principales.

Amiens a eu, de 1875 à 1880, quatre grandes épidémies typhoïdiques atteignant la garnison. La gravité des quatre épidémies a été la suivante : 1876, 17 p. 100; 1877, 12 p. 100; 1878, 24 p. 100; 1880, 31 p. 100; la gravité a donc varié presque du simple au double entre les deux extrêmes.

Angoulême, de 1876 à 1887, a eu une série ininterrompue d'épidémies typhoïdiques, de gravité bien différente : en 1877, il meurt 6 typhoïdiques sur 100; en 1880, il en meurt 35 sur 100, en 1879, 18 p. 100.

A Carcassonne, la gravité de la f. typhoïde dans les diverses épidémies de garnison, a varié de 7 p. 100 (1886), à 12 p. 100 (1880 et 1885). En 1877, les chiffres officiels permettraient s'établir même une gravité exceptionnellement basse de 2 p. 100.

La garnison de Rennes, de 1876 à 1882, a subi une suite ininterrompue d'épidémies dont la gravité se trouve exprimée par les chiffres suivants : 3 p. 100, 7 p. 100, 11 p. 100, 12 p. 100, 14 p. 100, 17 p. 100, 19 p. 100.

A Nancy les épidémies de garnison de 1875, 1876, 1877, 1879, 1881, 1882, se sont traduites par les chiffres de gravité suivante : 9 p. 100, 10 p. 100, 5 p. 100, 10 p. 100, 37 p. 100, 8 p. 100.

Nous pourrions multiplier ces exemples : ils suffisent à esquisser la démonstration : rien de plus variable dans un même foyer que la gravité des *épidémies* qui s'y déclarent successivement.

Les cas *endémiques* — on disait autrefois sporadiques — sont loin aussi d'avoir une gravité uniforme, ou tout au moins comparable.

A la Roche-sur-Yon la garnison compte en 1884 dix entrées pour f. typhoïde à l'hôpital et aucun des sujets ne succombe ; en 1887, sur douze entrants pas de décès ; mais en 1888, sur cinq typhoïdiques, deux morts : s'il pouvait être ici question de pourcentage, on dirait que de 0 en 1884 et 1887 la gravité de la f. typhoïde endémique s'est élevée à 40 p. 100 en 1888.

A Reims l'endémie typhoïdique, qui pendant sept ans, de 1875 à 1888, ne donne aucun décès sur un total de 95 cas, s'élève dans d'autres années à 16 p. 100, 6 p. 100, 12 p. 100, 10 p. 100, 27 p. 100.

A Troyes en 1875 et 1885, sur 98 et 18 typhoïdiques entrant à l'hôpital militaire aucun ne succombe ; dans les autres années, de 1875 à 1888, la gravité de l'endémie typhoïdique se marque par les chiffres suivants, pris dans l'ordre croissant : 10 p. 100, 13 p. 100, 14 p. 100, 15 p. 100, 20 p. 100, 24 p. 100. 34 p. 100, 41 p. 100, etc., etc.

Il est inutile de poursuivre cette démonstration. Les faits nous semblent acquis : la loi seule en reste à découvrir.

Nous venons d'analyser la gravité de la f. typhoïde sous ses aspects si variés ; il nous reste à passer du tableau analytique au tableau synthétique, à montrer l'affection pour ainsi dire *à l'œuvre*. Nous allons brièvement passer en revue quelques faits épidémiques dont nous avons été témoins : ils seront comme un résumé appliqué de ce chapitre.

Une épidémie frappe la ville d'Avesnes en 1891 : elle est *généralisée*, atteint *civils* et *militaires*, toutes les classes de la société, tous les âges. 1000 sujets sont atteints, 68 succombent ; la gravité de la f. typhoïde fut donc ici seulement de 6,8 p. 100 (1). La population militaire perdit 7,7 p. 100 de ses typhoïdiques; la population civile 6,2 p. 100.

A Berck-sur-Mer, une épidémie en 1894 atteint la *misérable population de pêcheurs* qui constituent la presque totalité des habitants de la commune ; elle frappe avec une prédilection assez marquée *des individus âgés* : la gravité de la f. typhoïde est de 19 p. 100.

A l'orphelinat de Grèze (Aveyron), en 1892-93 sévit une épidémie qui atteint 47 sujets, en tue 4, soit 8,5 de gravité. Mais dans cette gravité globale il faut faire deux parts : 33 enfants typhoïdiques de dix ans en moyenne ne fournissent qu'un décès (3 p. 100); 14 religieuses — jeunes il est vrai, mais de vingt-cinq ans en moyenne, surmenées, mal nourries — fournissent 3 décès : 21 p. 100.

En 1891 l'orphelinat Sainte-Eugénie a 36 *enfants* atteints de f. typhoïde : il y a un décès, soit moins de 3 p. 100 de gravité.

(1) Nous avons l'impression qu'une épidémie généralisée, comprenant tout l'ensemble d'une population, et non seulement certains éléments qui apportent leur formule exclusive de gravité, ne présente pas ordinairement une gravité beaucoup plus grande que cette épidémie d'Avesnes. La récente épidémie typhoïdique de Paris n'a pas donné plus de 10 p. 100 de morts parmi les sujets atteints, d'après les calculs approximatifs que nous avons pu faire. Plus une épidémie est générale, moins elle est grave, et le maximum de gravité rencontrée appartient certainement aux épidémies de groupe (maison ou famille). L'épidémie de Pierrefonds, avec sa gravité de 20 p. 100, en est un exemple connu : nous pourrions citer nombre de faits analogues.

VIII

TRAITEMENT

Il n'existe pas de médicament spécifique de la f. typhoïde, et la méthode même que ses partisans présentent à l'heure actuelle comme la plus efficace contre cette affection, la méthode de Brand, ne saurait en aucune façon revendiquer ce titre (1).

Le typhoïdique doit être soumis d'abord à une *hygiène* et à un *régime diététique* dont l'importance n'est, à l'heure actuelle, méconnue d'aucun auteur.

Les grands symptômes de la f. typhoïde sont combattus par diverses médications, qui peuvent recevoir le nom de *médications générales*.

L'emploi sous une forme particulière et *systématique* d'une de ces médications, générales, ou la réunion suivant un plan déterminé de plusieurs d'entre elles, portera le nom de *méthode générale*.

Enfin quelques éventualités particulières survenant au cours de la f. typhoïde — ce qu'on appelle fort à tort et d'une façon globale les *complications* — méritent une intervention particulière. La convalescence présente également un intérêt spécial.

Les divisions de notre exposé seront donc les suivantes :

1° Hygiène et régime du typhoïdique ;

2° Médications symptomatiques générales ;

3° Méthodes générales de traitement ;

4° Traitement particulier des complications ;

5° Traitement de la convalescence.

1° **HYGIÈNE ET RÉGIME DU TYPHOIDIQUE.** — Le typhoïdique, en ville, doit être placé dans une chambre vaste, sur un lit « étroit, peu

(1) Nous aurions pu commencer ce chapitre par un court résumé de thérapeutique de la f. typhoïde expérimentale, telle que l'ont réalisée par la sérumthérapie, après Kitasato et Wassermann, MM. Sanarelli, d'une part, Chantemesse et Widal, de l'autre (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1892). Mais ces données n'ont pas franchi le domaine du laboratoire, et les tentatives que dans deux cas MM. Chantemesse et Widal ont faites sur un typhoïdique avec le sérum d'animaux immunisés contre la f. typhoïde, ont échoué. Nous ne parlerons pas non plus des tentatives de *bactériothérapie* de Rumpf, qui a injecté à des typhoïdiques des cultures stérilisées de pyocyanine, et des tentatives de Chelmonski, E. Fraenkel, etc. Nous nous en tiendrons, *en attendant mieux*, à l'exposé des traitements cliniques usuels dans la f. typhoïde.

élevé, débarrassé de tout rideau ou de toute tenture, de manière qu'on puisse donner au malade tous les soins que comporte son état. Si vous le pouvez même, vous choisirez deux chambres de telle façon qu'on puisse alternativement transporter le malade de l'une à l'autre. » (Dujardin-Beaumetz.)

L'aération de la pièce est de toute nécessité. Une *température peu élevée* doit y régner : Juhel Renoy, à l'exemple de Vogl (de Munich), conseille une température de 12 ou 13 degrés.

La *lumière* vive doit être épargnée au malade qui la supporte avec peine (Stewart) ; il faut aussi lui épargner le *bruit*, et les *visites importunes*, qui n'exercent qu'une action fâcheuse bien connue.

La *position* à donner au malade, la *propreté corporelle* doivent être l'objet de toute l'attention.

Le malade ne doit jamais séjourner d'une façon continue dans la même position. Il faut lui faire prendre et garder tour à tour des positions variées : décubitus horizontal, latéral, position demi-assise.

Tout linge souillé doit être aussitôt enlevé. On se trouvera bien de garnir le lit d'une alèze dont le changement est plus facile à opérer que celui d'un drap ; il sera bon d'interposer une toile cirée ou de caoutchouc entre le drap et le matelas.

En dehors de tout effet thérapeutique, les lotions générales à l'eau froide ou tiède, additionnées de thymol ou de vinaigre *antiseptique*, destinées à maintenir le corps en parfaite propreté ; les lavages locaux de toute partie souillée par les matières fécales ou l'urine, sont de toute nécessité.

La chevelure et la bouche seront l'objet de soins spéciaux. Les cheveux des jeunes filles ou des femmes seront nattés dès le début de la maladie : il n'y aurait même que des avantages à faire couper les cheveux qui tomberont presque fatalement après la maladie. L'antisepsie des dents, des gencives, de la cavité buccale sera réalisée d'aussi près que possible pour éviter la pullulation des germes d'infection secondaire ; la bouche sera lavée avec les eaux alcalines naturelles (Vichy ou Vals), ou une solution boriquée à 4 p. 100 ; la langue sera débarrassée de ses fuliginosités ou des enduits saburraux, et humectée avec les mêmes eaux ; les dents seront brossées, et nettoyées avec les poudres ou les eaux dentifrices.

Tous ces soins hygiéniques ont une extrême importance, la guérison d'un typhoïdique étant souvent une affaire de *petits détails thérapeutiques*.

Le *régime* des typhoïdiques est chose des plus importantes. Le temps est passé où la diète absolue, l'abstention de tout aliment ou de toute boisson alimentaire, étaient la règle dans les fièvres. Ce sera l'un des plus grands titres de gloire de Graves d'avoir *nourri les fiévreux*. Les travaux physiologiques de Chossat, les travaux cliniques de Marrotte, ont aidé en France à cette véritable révolution.

Le typhoïdique doit être alimenté dès le début : du bouillon, des laits de poule, de légers potages, doivent être donnés à intervalles réguliers et d'autant plus rapprochés que le malade prend moins à la fois.

Plus tard, on peut ajouter le jus de viande, des œufs mêlés au potage; et vers la fin de la maladie, du hachis de poulet, des œufs brouillés, du poisson, des compotes de fruits.

Les *boissons* occupent la première place dans le régime ; le typhoïdique doit boire largement, au *moins* trois litres de liquide, et mieux encore si possible : il faut le solliciter à boire, le *faire boire*. Les boissons abondantes déterminent la polyurie, et l'urine élimine les *toxines* diverses accumulées dans l'organisme par le processus typhoïdique et les processus infectieux secondaires. Le *lait* est la meilleure des boissons : c'est un *aliment* et un *diurétique*. Avec le lait, ou à son défaut — si le malade accuse dans quelques cas rares une trop grande répugnance pour lui, — il faut donner des boissons acidulées, de la limonade vineuse, des sirops à l'eau, du jus de citron, du jus d'orange, et au besoin de l'eau *pure*.

Les boissons seront toujours *froides*, et *même glacées*. Il sera souvent nécessaire d'en varier la composition, le malade s'accommodant mal d'une même préparation longtemps continuée.

Il faut éviter absolument l'introduction de tout corps dur et offensant pour la muqueuse digestive, tels que *pépins de fruit*, *croûte de pain*, etc. Une *perforation* intestinale pourrait résulter de l'ingestion de ces substances.

2° **MÉDICATIONS SYMPTOMATIQUES GÉNÉRALES.** — Nous n'avons nullement l'intention de passer en revue les innombrables médications proposées contre la f. typhoïde : un volume entier ne suffirait pas. Nous ne parlerons pas des procédés anciens, que personne aujourd'hui ne songe à ressusciter, tels que la *saignée*, qui a compté en Bouillaud son dernier partisan, écho de l'école de Broussais, etc., etc. Nous ne retiendrons que les médications encore très nombreuses en usage aujourd'hui tant en France qu'à l'étranger. Une division est ici nécessaire : nous adopterons celle que M. Dujardin-Beaumetz a proposée dans ses *Leçons de clinique thérapeutique*.

Les *médications générales* de la f. typhoïde s'adressent surtout à un symptôme ou à un groupe de symptômes. Elles sont avant tout — et quoique quelques-unes d'entre elles aient dépassé le but spécial pour lequel elles avaient été créées — des *médications de symptômes*.

On peut les ranger sous les rubriques suivantes :

Médication antithermique ;
— *antiseptique ;*
— *tonique ;*
— *diurétique.*

A. **Médication antithermique.** — Elle comprend la médication *réfrigérante* et la médication *antipyrétique*.

a. Médication réfrigérante ou psychrothérapie. — C'est à Currie (de Liverpool) (1787) que revient l'honneur de la mise en œuvre de cette méthode.

On a pu retrouver dans les auteurs anciens, et même dans Hippocrate, l'idée de la réfrigération dans les fièvres, mais Currie, le premier, « institua l'usage des bains froids, et surtout des affusions froides dans un certain nombre de maladies fébriles ». (Gueneau de Mussy.)

Horn, « de 1805 à 1815, institua le traitement de la fièvre typhoïde par l'eau froide presque toujours à l'exclusion de toute autre médication. Il la prescrivait en ablutions, en enveloppements, en aspersions, en douches, et affirmait en avoir obtenu d'excellents résultats ». (Gueneau de Mussy.)

Chomel, au dire de son élève Gueneau de Mussy, employait couramment les affusions froides dans la forme ataxique de la f. typhoïde, et dans les autres formes les bains tièdes répétés deux à trois fois par jour.

En 1846, Wanner donna sa méthode des *passes* ou lotions.

En 1861, Brand fit connaître la méthode des bains froids. S'il n'est pas le créateur de la médication, en tant que moyen thérapeutique, il faut reconnaître de toute justice que c'est avec lui que la pratique s'en est élevée à la hauteur d'une véritable méthode, on peut dire d'un *dogme thérapeutique*.

En Allemagne, Jürgensen, Liebermeister, pour ne citer que les plus connus, se sont faits les propagateurs de la méthode de Brand.

Glénard l'importa à Lyon en 1873, et depuis cette époque elle y a conquis la majorité des médecins : le traitement de Brand peut être qualifié chez nous de *méthode lyonnaise*. A Paris, Féréol et Reynaud cherchaient alors à la vulgariser.

En 1876 à la Société médicale des hôpitaux, en 1883 à la tribune de l'Académie de médecine, la méthode de Brand fut assez défavorablement accueillie ; depuis lors elle a conquis du terrain, et notre regretté collègue Juhel Renoy, qui devait succomber plus tard à la f. typhoïde, malgré l'application rigoureuse de la méthode, n'a pas peu contribué à lui faire des partisans dans le corps médical des hôpitaux : son livre sur le *Traitement de la fièvre typhoïde* n'est qu'un plaidoyer plein de chaleur pour la méthode de Brand.

La publication de MM. R. Tripier et Bouveret (de Lyon) (1886) constitue dans la littérature française l'exposé le plus complet de la méthode de Brand.

La psychrothérapie comprend un grand nombre de procédés divers, que nous allons passer en revue.

1° *Bains tièdes.* — Les principales applications du bain tiède sont dues à Riess, Ziemssen, Bouchard.

Riess emploie le *bain tiède continu* : il donne le bain à 31° ; le premier jour le malade reste vingt-quatre heures dans le bain ; le second jour on le retire quand le thermomètre marque 37°,5 à l'aisselle. On le replonge dans le bain quand la température atteint 38°,5 au rectum. Afanassieff adopta un procédé très voisin de celui de Riess : les malades sont placés dans des bains de 31 à 35° sur des matelas en caout-

choue, la tête reposant sur un coussin à air. Le malade demeure au plus trois heures dans le bain et prend deux bains par jour.

« Les résultats ont été excellents : sur cinquante-cinq malades traités par Riess et Afanassieff, trois seulement sont morts : c'est donc là un procédé à retenir. Je ferai remarquer quelle surveillance il réclame, quelle provision d'eau chaude il exige pour maintenir à une température constante des bains d'une pareille durée. Ce sont là les objections importantes, et qui s'opposent à ce que la méthode de Riess se vulgarise. » (Juhel Renoy.)

Le bain tiède de Ziemssen est à *température décroissante*.

« Le bain est de 5° inférieur à la température du malade, et, dans l'espace d'une demi-heure au maximum, on ramène l'eau du bain à 20° ; à ce moment le frisson éclate ; on sort le malade de l'eau. Le nombre des bains est de quatre à six par jour, et le chiffre fébrile qui les nécessite est de 40°. Ziemssen et Immermann ont eu 12,5 p. 100 de mortalité : il est vrai d'ajouter que la plus grande partie de *leurs malades étaient particulièrement atteints : cent sept sur cent quatre-vingt-dix.* » (Juhel Renoy.)

Bouchard administre des bains *dont la température initiale est de deux degrés inférieure à la température du malade* : le bain est ensuite *refroidi progressivement* jusqu'à 30 *degrés* : l'immersion peut durer une heure et plus ; le bain se répète jusqu'à huit fois par jour.

2° *Affusions, lotions, et enveloppements froids.* — Nous réunissons dans un même paragraphe ces procédés voisins.

Les *affusions* sont la vieille méthode de Currie, employée en France par Récamier, Chomel, Trousseau, Gueneau de Mussy, etc.

« On place le malade dans une baignoire, et deux personnes qui se succèdent rapidement, versent de l'eau froide de 10 à 15° sur sa tête et son dos pendant quelques minutes ; si on a à sa disposition une douche, la durée en doit être très courte, et ne pas excéder une à deux minutes. » (Gueneau de Mussy.)

Les *lotions* (ou passes de Wanner) se font de la façon suivante : le malade est dépouillé de ses vêtements et rapidement lotionné avec une éponge imbibée d'eau froide ou d'eau étendue de vinaigre, suivant le conseil de M. Jaccoud. La lotion dure quelques secondes : le malade est ensuite légèrement essuyé, et reporté dans son lit. La lotion se répète à volonté dans les vingt-quatre heures, suivant les indications. La lotion est un procédé excellent, plus pratique et d'exécution plus facile que l'affusion froide.

L'*enveloppement dans le drap mouillé* se pratique de deux façons : l'enveloppement rapide et l'enveloppement prolongé.

Dans le premier cas, « sur un lit de sangle, vous étendez un drap mouillé dans l'eau froide, et que vous avez eu soin d'exprimer, puis vous transportez sur ce lit votre malade absolument nu, et vous l'entourez complètement avec ce drap mouillé, la tête y compris.

L'enveloppement dure vingt secondes au plus, après quoi le malade est frictionné et reporté sur son lit. » (Dujardin-Beaumetz.)

L'enveloppement prolongé a été conseillé par Liebermeister : on laisse le sujet dans le drap mouillé, recouvert d'une couverture de laine, pendant dix minutes, et on renouvelle l'enveloppement trois ou quatre fois de suite.

3° *Lavements froids. — Compresses froides.* — Ce sont des procédés de *réfrigération partielle.*

C'est Foltz (de Lyon) qui, en 1875, proposa d'administrer toutes les deux ou quatre heures un litre d'eau froide à 10-15° en lavement.

Jacquez (de Lure) a introduit en 1847 dans la thérapeutique les grandes compresses abdominales froides, fréquemment renouvelées.

Riegel a préconisé, dans le même but thérapeutique, l'application de sacs de glace sur la tête, le thorax, l'abdomen.

4° *Appareils réfrigérants.* — Ces appareils, dont le plus ingénieux a été imaginé par Dumontpallier, étaient trop complexes pour s'imposer dans la pratique.

5° *Bain froid de Brand.* — Le bain froid de Brand constitue une *méthode réglée dans ses plus minutieux détails*, qu'il vaudra mieux exposer d'ensemble quand nous étudierons les méthodes curatives générales.

b. Médication antipyrétique. — Nous ne retiendrons de toutes les médications antipyrétiques proposées que les suivantes, qui ont survécu : la médication *quinique*, la médication *salicylée*, et la médication par l'*antipyrine.*

1° *Médication quinique.* — Les premiers essais du sulfate de quinine furent assez malheureux. Préconisé par Broqua (de Mirande) (1840) il donna plusieurs fois, entre les mains de Boucher de la Ville Jossy et Pereyra, des accès épileptiques qui, dans quelques cas même, déterminèrent la mort. La dose administrée dans ces premières tentatives était de 4 à 5 grammes, dose véritablement toxique. C'est à cette dose aussi que Monneret prescrivait le sulfate de quinine, se proposant *de substituer l'empoisonnement quinique à l'empoisonnement typhoïdique.*

Le sulfate de quinine tomba dès lors en désuétude, au moins en France.

Il fut remis en honneur en Allemagne par Vogt (de Berne) (1859), Wachsmutt (1863) et surtout Liebermeister. En France Jaccoud, Germain Sée, Hérard en firent une des bases de leur traitement.

La quinine s'administre sous forme de sulfate, de chlorhydrate de bromhydrate de quinine (Jaccoud), ou de chlorhydro-sulfate (Grimaux). Le cachet ou la potion seront préférés à la pilule, difficilement absorbée. La règle capitale dans l'administration du médicament est d'opérer à *dose massive* (Liebermeister). La médication

peut être *discontinue* ou *continue* : Liebermeister et Jaccoud font usage de la première méthode ; G. Sée de la seconde. Liebermeister donne le chlorhydrate de quinine à la dose de 2 à 3 grammes par jour, par cachets de 50 centigrammes qu'il fait prendre à intervalles très rapprochés, le soir entre trois et six heures : il obtient ainsi un abaissement de la température matinale très marquée. Il attend quelques jours, au moins quarante-huit heures, avant de reprendre l'administration du médicament. M. Jaccoud donne le premier jour 2 grammes de bromhydrate, le second 1gr,50, le troisième 1 gramme, par cachets de 50 centigrammes. Il administre la dose le matin s'il veut obtenir un abaissement des maxima vespéraux, le soir s'il veut abaisser une température du matin trop élevée. La médication n'est reprise qu'après quarante-huit heures d'intervalle. M. Sée donne la quinine quotidiennement le matin, ou soir et matin.

2° *Médication salicylée.* — C'est Riess (de Saint-Gall) qui, le premier, en 1875, introduisit la médication salicylée dans la thérapeutique de la f. typhoïde. Il a été suivi, dans ses tentatives, en Allemagne par Schroeder, Liebermeister, Nathan, Fischer, Ewald, Baelz, etc. En France, Gueneau de Mussy employait l'acide salicylique depuis 1876 sans connaître les travaux allemands à ce sujet. Jaccoud, Hallopeau, ont mis en usage la médication salicylée, mais c'est Vulpian, surtout, qui s'est fait chez nous le plus ardent défenseur de cette médication.

Le salicylate de soude est préféré en Allemagne ; l'acide salicylique l'était par Vulpian.

La substance doit être donnée en *cachets*. Quant à la dose, Vulpian conseille de 4 à 6 grammes, donnés par cachets de 50 centigrammes d'heure en heure.

La défervescence produite suit une progression continue, et la température tombe bientôt à 37° ; en même temps s'améliorent les symptômes généraux ; mais le médicament n'exerce nulle action sur la marche de la maladie.

3° *Antipyrine.* — L'antipyrine a trouvé son application dans la f. typhoïde comme dans toutes les élévations de température, et sa réputation d'antipyrétique ne s'est pas démentie ici.

On peut administrer l'antipyrine aux doses ordinaires (2 à 4 grammes) ; mais Clément (de Lyon) a introduit une méthode d'administration à haute dose, qui consiste à donner 1gr,50 toutes les trois heures quand la température dépasse 39°, et à atteindre ainsi les chiffres élevés de 8 à 12 grammes en vingt-quatre heures.

L'antipyrine abaisse manifestement le taux de la sécrétion urinaire, et de plus, ainsi que tendent à le démontrer les recherches de Roque et Weil (1), « l'élimination de produits toxiques est nulle tant que

(1) Roque et Weil, *Revue de méd.*, 1891.

durent la maladie et l'usage du médicament ; les coefficients de toxicité tombent même au-dessous de la normale, et ce n'est que dans le cours de la convalescence que la décharge des toxines se fait brusquement, à doses massives, pendant une durée de cinq à sept jours ».

Les adversaires de la médication par l'antipyrine ont déduit de ces deux considérations qu'elle constituait un danger, danger qui d'ailleurs paraît plus théorique que réel, si on en juge par les bons résultats de Clément, reconnus d'ailleurs par MM. Roque et Weil eux-mêmes.

B. **Médication antiseptique**. — Tous les auteurs s'accordant à placer dans le tube digestif le principe de la f. typhoïde, on a été naturellement amené à combattre la maladie par la *médication intestinale antiseptique*.

1° Médication purgative. — Cette vieille médication peut être regardée comme le premier essai d'antisepsie intestinale. Larroque, qui en 1832 formula de la façon la plus nette le traitement par les évacuants, « se fondait sur cette idée que les matières septiques contenues dans les garde-robes en séjournant dans l'intestin l'altéraient, et pénétraient dans l'organisme » (Dujardin-Beaumetz). Larroque administrait d'abord un éméto-cathartique, puis tous les matins une bouteille d'eau de Sedlitz, 30 grammes d'huile de ricin ou 2 grammes de calomel.

On a renoncé à ces purgatifs en série continue ; mais sous de plus faibles doses et à intervalles plus écartés, les purgatifs peuvent rendre des services en assurant l'évacuation des matières septiques intestinales.

2° Antiseptiques intestinaux. — Les plus employés ont été ou sont l'*iodoforme*, le *naphtol*, le *salol*.

L'iodoforme a été longtemps administré avec le charbon par M. Bouchard. Mais la mixture n'était pas sans inspirer beaucoup de répugnance aux malades, et M. Bouchard a renoncé lui-même à son administration. L'iodoforme a été employé par Renaut (de Lyon), qui donne chaque jour en trois doses 75 centigrammes d'*iodoforme porphyrisé*.

Le *naphtol* β est employé par M. Bouchard à dose de 2gr,50 par vingt-quatre heures ; il est donné en cachets de 20 centigrammes l'un, ou forme la base d'une mixture donnée par cuillerée à café d'heure en heure (1).

(1) Voici la formule de ce mélange :

Naphtol β	2gr,50
Salicylate de bismuth	2gr,50
Charbon	50 grammes.
Sucre	Q. S. pour granuler.

Par cuillerée à café toutes les heures.

Robin (de Bordeaux) et Tessier (de Lyon) associent le naphtol au benzoate de soude (1).

M. Dujardin-Beaumetz préfère à tous les antiseptiques ci-dessus le *salol*, dont il administre de 1 à 4 grammes et même davantage quotidiennement ; il l'associe au salicylate de bismuth (2).

C. **Médication tonique.** — A Graves, Stokes et Todd revient le mérite de l'introduction de cette médication dans les fièvres.

La substance d'élection est l'*alcool* (rhum ou cognac). Le *vin*, très utile d'ailleurs, a une action tonique beaucoup moins marquée. Le *quinquina* n'est qu'un adjuvant d'une utilité contestable.

En Angleterre on administre des doses d'alcool qui chez nous peuvent passer pour fort élevées et même exagérées : des médecins anglais n'ont pas craint, dit Murchison, d'administrer 360, 720 et même plus de 1000 grammes en vingt-quatre heures. La dose usitée par Jaccoud — 30 à 80 grammes de rhum ou cognac dans une potion cordiale, avec ou sans addition d'extrait mou de quinquina — nous paraît dans la juste mesure : elle peut être portée cependant sans inconvénient à 100 grammes. L'addition d'une bouteille de bordeaux est d'une bonne pratique.

Voici, d'après Murchison, les règles de la médication tonique. L'alcool ne doit pas être donné aux malades au-dessous de vingt ans ; il convient surtout aux malades âgés de plus de quarante ans, et aux alcooliques.

Les deux grandes indications de l'alcool sont : la *faiblesse* et l'*irrégularité du pouls*, et l'*état typhoïde* avec stupeur, délire doux, tremblements, soubresauts, évacuations involontaires.

Les contre-indications principales sont, outre le jeune âge, les délires aigus et bruyants et l'oligurie avec albumine.

La *caféine* et l'*éther* répondent à des indications limitées et précises que nous dirons ailleurs.

D. **Médication diurétique.** — Provoquer la diurèse chez le typhoïdique, c'est entraîner hors de l'organisme par la voie rénale tous les déchets toxiques. Le haut bénéfice d'une abondante diurèse dans la f. typhoïde a été reconnu par tous les auteurs modernes.

Le traitement par la *digitale*, auquel s'attachent les noms de Wunderlich en Allemagne, de Hirtz en France, avait été surtout institué

(1)	Benzoate de soude	4 grammes.
	Naphtol β	3 —
	Véhicule	160 —

A prendre dans la journée.

(2)	Salol	ãã 15 grammes.
	Salicylate de bismuth	

Pour 15 cachets : 2 à 4 cachets par jour.

pour combattre l'hyperthermie et relever le cœur. La diurèse n'était regardée que comme accessoire par ces auteurs. Murchison employait volontiers la digitale comme diurétique ; il l'associait au nitrate de potasse et à l'éther, quelquefois aux acides minéraux.

La digitale présentait d'ailleurs trop d'inconvénients (troubles gastriques, nausées, vomissements, prostration) pour que son maintien dans la thérapeutique de la f. typhoïde pût être de longue durée : elle a cédé le pas, en tant que diurétique, au lait, et plus simplement aux boissons aqueuses, à la *diète hydrique* qui, entre les mains de Debove, est devenue même presque une méthode curative. Tressider, à l'hôpital de Nottingham, a employé le lait à *hautes doses*. Administrer largement les boissons les plus variées est un principe aujourd'hui universellement admis de tous les auteurs, et figurant dans toutes les méthodes : il est inutile d'insister.

3° **MÉTHODES GÉNÉRALES DE TRAITEMENT.** — Dans l'arsenal thérapeutique si varié (et que de médications tombées en désuétude n'avons-nous pas omises !) « les médecins ont choisi soit une seule arme, soit la réunion de plusieurs, pour combattre l'iléo-typhus, et ont constitué ainsi des *médications uniques* ou des *médications complexes*, et, selon qu'ils les ont appliquées d'une façon exclusive à tous les cas de dothiénentérie, ou qu'ils les ont fait varier d'après les circonstances, ils en ont fait des *médications exclusives* ou des *médications suivant les indications* » (Dujardin-Beaumetz). Vouloir passer en revue toutes ces méthodes générales de traitement serait faire œuvre aussi inutile que fastidieuse. Nous nous contenterons d'exposer celles qui ont à l'heure actuelle le plus de vogue, et celles qui forment la pratique des maîtres français et étrangers : le lecteur se fera facilement ainsi une idée de la thérapeutique pratique de la f. typhoïde. Autant qu'il sera possible, nous adjoindrons à l'exposé de chaque méthode l'exposé statistique des résultats qu'elle fournit d'après son auteur ou ses adeptes.

1° **Méthode de Brand.** — Il nous paraît utile d'exposer avec autant de détails que le comporte notre cadre cette méthode célèbre, et de si grande vogue aujourd'hui. Nous emprunterons l'exposé aux *brandistes* français les plus autorisés, MM. Glénard, Tripier et Bouveret, Juhel Renoy.

La formule générale de la méthode est la suivante : *Toutes les trois heures — jour et nuit — si le malade a* 39° *de température rectale, le baigner durant un quart d'heure dans l'eau à* 18 *degrés* (1).

La baignoire, choisie assez grande et assez haute pour que le ma-

(1) Pour atténuer l'impression pénible du premier bain, on peut le donner à une température plus élevée, à 22° par exemple, en abaissant les suivants de 1° chaque fois, de façon à arriver rapidement à la température d'élection.

lade plonge jusqu'aux épaules alors qu'elle n'est remplie qu'à moitié, sera placée près du lit. Dans les hôpitaux de Lyon, il existe dans les services un cabinet aménagé *ad hoc* : le malade y est transporté ou roulé sur un fauteuil.

L'eau du bain sera renouvelée chaque jour, ou plus souvent si le malade la souille (1).

Le malade, dépouillé de sa chemise, est porté dans la baignoire, doucement, sans aucune violence : dès l'entrée dans le bain éclate un grand frisson ; le malade est pris d'une assez vive anxiété, mais tous ces phénomènes se dissipent rapidement. Pendant le bain, le sujet sera soumis à la pratique des *affusions froides*, qui se font en versant sur la nuque, d'une faible hauteur, avec un récipient à petite ouverture, soit l'eau du bain lui-même, soit une eau sensiblement plus froide, à 10° par exemple. Brand conseille les affusions de deux minutes, au début, au milieu, à la fin du bain. MM. Tripier et Bouveret conseillent l'affusion *continue*.

La formule exacte de Brand veut aussi que, pendant toute la durée du bain, un *massage*, une *friction* soient opérés vivement à l'aide d'une forte éponge sur tout le corps, à l'exception de l'abdomen.

Le malade, aussitôt l'entrée dans le bain, ingère soit de la limonade vineuse, soit une potion à l'alcool, soit du vin.

Vers la dixième minute de séjour dans le bain, un peu plus tôt, ou un peu plus tard, suivant les cas, le sujet est saisi d'un grand frisson qui secoue tout le corps et fait claquer les dents : ce frisson est le signal de la cessation du bain. On donne au malade une nouvelle dose de vin et de cognac, et on le retire du bain. On le porte sur son lit, on l'étend sur un drap sec et un peu chaud, et on l'essuie vite et doucement sans toucher à l'abdomen. « Sur les membres inférieurs, on met une couverture de laine, voire même une boule d'eau chaude, et on laisse *frissonner* le malade. » Après un quart d'heure environ « une détente générale paraît s'opérer. Le malade encore éveillé boit volontiers ; le froid subjectif disparaît ; on en profite pour le revêtir de sa chemise, le faire boire, et puis, comme las, il s'endort souvent. » (Juhel Renoy.)

Dans l'intervalle des bains, Brand veut que le thorax en avant et sur les côtés, et l'abdomen, soient couverts de compresses trempées dans l'eau à 10°, et renouvelées chaque fois qu'elles s'échauffent (2).

(1) Cette précaution est indispensable. M. Chauffard attirait récemment à la *Soc. méd. des hôpitaux* (1894) l'attention sur les accidents cutanés résultant des inoculations par une eau malpropre sur la peau des typhoïdiques excoriée, et toujours de résistance amoindrie. L'eau de Seine, à peu près seule en usage dans les hôpitaux de Paris, pour les bains, constitue d'ailleurs à elle seule une cause d'accidents. L'eau de source devra toujours être préférée.

(2) Brand, on le voit, a utilisé et réuni toutes les méthodes réfrigérantes conseillées par ses prédécesseurs : l'affusion de Currie, les compresses de Jacquez (de Lure), en ajoutant le bain froid qui, d'ailleurs, n'était pas un inconnu, il s'en faut, dans la thérapeutique des fièvres, mais un *méconnu*.

La température du sujet est prise dans les dix ou quinze minutes qui suivent la cessation du bain, et reprise de nouveau trois heures après, pour décider l'utilité d'une nouvelle balnéation.

Il ne doit être mis fin à l'application de la méthode que quand le thermomètre n'atteint plus 39°, et jamais avant ce moment, quelle que soit la modification apportée dans l'état du typhoïdique par la balnéation.

« Les formes bénignes de la f. typhoïde ne comportent en général que quinze à trente bains répartis dans un espace de cinq à six jours. Les formes moyennes réclament, en général, de quarante à soixante bains, dont la moitié au moins est prise dans la première semaine du traitement, les autres s'espaçant dans les deux semaines qui suivent. » (Juhel Renoy.)

Quant aux formes sévères, formes *hyperpyrétiques*, *cardiaques*, *rénales*, *pulmonaires*, *adynamiques*, elles comportent jusqu'à amélioration une technique particulière, la *méthode intensive*.

Voici, d'après M. Juhel Renoy, la conduite à tenir : « Premier bain à 26°, deuxième bain à 24°, et ainsi de suite, en diminuant de deux degrés chaque bain pour arriver au huitième bain à la température réglementaire de 18°. *Durée plus courte*, huit à dix minutes. Nécessité d'obtenir et de prolonger le frisson, et pour cela, chez les malades dont la lutte est très tenace, abaisser la température du bain jusqu'à 15°. *Affusion très froide* (8° à 10°) *pendant toute la durée des bains, avec massage ou friction énergique sous l'eau sans arrêt*... Nécessité impérieuse des grandes compresses thoraciques et abdominales... A la moindre aggravation, porter à deux heures au lieu de trois la prise d'un nouveau bain, et, si l'appareil cardiaque faiblit, substituer aux compresses froides la vessie de glace appliquée sur la région précordiale qu'on protégera par un morceau de flanelle. Dès que les symptômes s'atténuent revenir au traitement ordinaire. »

Telle est la méthode de Brand, qui ne comporte pour le typhoïdique, en dehors des complications éventuelles spéciales telles que hémorragie, perforation, aucune médication étrangère. La réfrigération fait tous les frais du traitement. On ajoutera une alimentation dirigée d'après les principes connus, des boissons toniques, (vin, cognac), le lait à la dose de deux litres environ, et l'on mettra tous ses soins à faire boire largement le malade.

Dans la pratique des adeptes de Brand, la méthode ne comporte aucune autre contre-indication que l'hémorragie intestinale abondante et la perforation, et elle n'est responsable d'aucun des accidents qu'on l'a accusée de favoriser : entérorragies, pneumonies, accidents cardiaques. Nous ne nous arrêterons pas sur tous ces points qui ont donné lieu aux plus vifs débats, et où chaque parti a présenté des statistiques qu'il jugeait également probantes pour sa doctrine, et défavorables à l'adversaire.

Nous devons dire ici en quelques mots les résultats *cliniques* de la balnéothérapie, le *pourquoi des effets produits*, et rapporter les *statistiques* qui ont trait à la méthode de Brand et qui *devraient* servir à la juger.

Le facies, l'état général des typhoïdiques baignés, présentent quelque chose de tout particulier et qui n'a pas laissé de frapper tous les observateurs. Cette physionomie a été tracée, d'une façon peut-être un peu trop optimiste par M. Juhel-Renoy : « Faire le portrait du typhique traité *hâtivement* par le bain, même dans les formes intenses, c'est montrer un individu éveillé d'esprit au bout de quelques jours de traitement..., ayant une soif vive qu'il apaise volontiers par de copieuses boissons, ne présentant pas cette langue collante, noirâtre, si connue ; c'est au résumé un malade qui ne tousse pas, dont le cœur est vaillant, dont le rein fonctionne avec une activité surprenante, dont l'intestin est en général sinéneieux, et qui, durant tout sa maladie, ne présentera qu'un symptôme constant : la *fièvre* que modérera et adoucira le bain. »

La *diurèse*, telle paraît être la raison vraie de l'action favorable du bain froid. On peut dire sans crainte — quelque ardeur que les adeptes de Brand mettent aujourd'hui à repousser l'épithète de médication symptomatique — que la méthode de l'éminent médecin de Stettin n'a été conçue et réalisée que comme une *simple médication symptomatique*. Brand chercha à réunir le maximum de moyens propres à combattre la fièvre, et toute la technique de sa méthode repose sur la lutte contre ce seul symptôme, auquel il opposa l'ensemble des moyens réfrigérants *connus* et *possibles*.

Il semble cependant que ce ne soit pas comme antithermique que la méthode ait réussi, mais comme diurétique de premier ordre.

« Après une expérience de six années, basée sur un nombre considérable de cas personnels, j'ai acquis la conviction clinique que là est le grand succès de la balnéothérapie, que c'est là que gît son incontestable prééminence sur tous les autres modes de traitement, parce qu'aucun n'est capable de provoquer une pareille émission d'urine, et partant aucun ne permet le rejet au dehors d'une aussi grande quantité de matières extractives. » (Juhel-Renoy.)

MM. Roque et Weil (de Lyon), dans un article déjà cité, ont apporté l'appui de l'expérimentation à cette interprétation. Ils ont montré que « dans la fièvre typhoïde traitée par les bains froids, l'*élimination des produits toxiques* est *énorme* dans la période d'état de la maladie. Le coefficient urotoxique devient cinq à six fois plus considérable qu'à l'état normal. Cette hypertoxicité décroît à mesure que les symptômes généraux s'amendent et que la température diminue, si bien que l'apyrexie et la convalescence survenant, l'élimination des toxines est terminée, et le coefficient redevient normal. »

Voici maintenant quelques chiffres statistiques relatifs aux résultats de la méthode de Brand.

Nous croyons devoir éliminer les statistiques telles que celles d'Abel, médecin principal du 2e corps d'armée de Poméranie, qui déclare que la mortalité typhoïdique, égale à 15,9 p. 100 avant l'application de la méthode de Brand, est tombée à 0 depuis cette application. De pareils chiffres se jugent eux-mêmes : il y a *erreur* ou *omission*.

Les chiffres suivants, présentant plus de garantie, à notre sens, sont empruntés à des statistiques militaires et hospitalières d'Allemagne et de France.

En Allemagne, Brand, sur trois cent trente-cinq malades, accuse une mortalité de 4,6 p. 100. Mais de ces trois cent trente-cinq malades, deux cent onze sont des *malades de la ville* et *aucun* ne meurt ; cent vingt-quatre *sont traités à l'hôpital* et donnent 12 p. 100 de mortalité. Le même auteur, réunissant une statistique de 8141 cas où sa méthode a été appliquée, arrive à une mortalité de 7,4 p. 100 dans les services hospitaliers.

Les résultats obtenus à l'hôpital de Munich, où de 1868 à 1875 la méthode de Brand a été appliqué dans toute sa rigueur sur 2224 typhoïdiques, ont donné à Ziemssen une mortalité de 9,2 p. 100 et à Zaubzer une mortalité de 8,8 p. 100.

De 1868 à 1881, la statistique dressée à l'hôpital Béthanie, de Berlin, par Goldtammer et son assistant Gesenius, donne pour 3141 cas traités rigoureusement par « le Brand », 423 décès, soit 13,4 p. 100. Le chiffre le plus bas a été 10 p. 100 en 1868 ; le plus haut 19,3 en 1874 (1).

La statistique de Schmidt (d'Erlangen) est résumée dans le tableau suivant :

	p. 100.
De 0 à 15 ans	0
16 à 30 —	10
31 à 45 —	29,1 (2).

Liebermeister, appliquant la méthode de Brand, de 1867 à 1874, obtient une mortalité de 8,8 p. 100.

Des statistiques françaises nous retiendrons celles de : M. Juhel-Renoy qui, de juillet 1887 à juillet 1892, sur 227 malades a 18 morts, soit 7,92 p. 100 ; et celle de MM. Tripier et Bouveret, qui donne, de 1882 à 1885, à l'hôpital de la Croix-Rousse, à Lyon, 7,30 p. 100 de mortalité.

La statistique la plus favorable en France est celle que cite M. Juhel-Renoy d'après Mollière (de Lyon), statistique encore inédite. De 1887 à 1891, 164 typhoïdiques ont été traités à l'Hôtel-Dieu de

(1) C'est là, entre autres, une preuve de ce fait bien connu, que la f. typhoïde a sa virulence très variable, et que tout traitement doit compter avec les séries malheureuses.

(2) Tous ces chiffres sont empruntés à la *Clinique Thérapeutique* de M. Dujardin-Beaumetz.

Lyon : 8 sont morts. La mortalité aurait donc été de 4,75 p. 100.

En résumé, avec la méthode de Brand, à en juger par les statistiques diverses, *on obtient une mortalité de* 8 *à* 11 p. 100 *environ.*

2° **Méthodes diverses.** — Sans les classer, nous allons passer en revue un certain nombre de méthodes, ou complexes ou simples, qui offrent comme un résumé de toute la thérapeutique moderne de la f. typhoïde.

M. Jaccoud a préconisé une méthode complexe qui repose sur les trois indications suivantes : épargner et soutenir dès le début les forces du malade ; combattre la calorification fébrile ; combattre les congestions passives de l'appareil respiratoire.

M. Jaccoud remplit ces trois indications :

a. Par l'administration de toniques : extrait de quinquina, vin de Bordeaux ; alcool ; bouillon et surtout lait ;

b. Par les prises d'acide salicylique et de quinine alternantes, et la pratique des lotions : la quinine est donnée trois jours de suite suivant une méthode que nous avons déjà exposée ; l'acide salicylique est donné aussi trois jours de suite par 2 grammes ou 1gr,50 le premier jour, 50 centigrammes le second et le troisième ; l'intervalle entre les deux séries médicamenteuses est, sauf urgence, de quarante-huit heures au moins :

c. En appliquant dès le début des ventouses sèches matin et soir sur les membres, et à la base de la poitrine, pendant toute la phase active des phénomènes broncho-pulmonaires.

Les résultats obtenus pour M. Jaccoud ont été, pour le chiffre considérable de 636 cas traités en quinze ans, 11,16 p. 100 de mortalité.

La méthode de M. Bouchard est, elle aussi, une méthode complexe dont l'antithermie et l'antisepsie intestinales font les frais : les agents principaux en sont la *quinine*, le *bain tiède* et le *naphtol*.

Nous avons ailleurs parlé du bain tiède de Bouchard ; la quinine est donnée lorsque la température rectale dépasse 40° le matin et 41° le soir ; elle est administrée tous les trois jours à la dose de 2 grammes dans les deux premiers septénaires, de 1gr,50 dans le troisième septénaire, de 1 gramme ensuite.

Un purgatif est donné méthodiquement tous les trois jours, et le malade, après avoir pris pendant quatre jours consécutifs 40 centigrammes de calomel par 20 prises de 2 centigrammes, absorbe quotidiennement ensuite un mélange de naphtol et de salicylate de bismuth (Voy. ci-dessus). Un lavement à l'eau naphtolée matin et soir complète le traitement.

Les résultats ont été, pour 554 cas, 54 morts, soit 9,74 p. 100.

Le traitement de M. Debove est d'une extrême simplicité : c'est un

traitement purement diurétique et où l'auteur cherche à réaliser sous la forme la moins compliquée le bénéfice de la diurèse, que la méthode de Brand n'acquiert qu'à grand appareil, un peu lassant peut-être, et pour le malade et pour les gardes.

M. Debove administre au typhoïdique 6 à 7 litres de liquide en vingt-quatre heures : *il le fait boire.* Ce traitement, complété bien entendu par le régime diététique et hygiénique ordinaire, a donné, de 1884 à 1890, sur 154 typhoïdes, 17 décès, soit 11 p. 100; la statistique des deux dernières années portant sur 54 cas n'avait même donné que 9,92 p. 100.

M. Dujardin-Beaumetz a exposé dans ses *Leçons* sa méthode, qu'il appelle l'*expectation armée* : elle consiste à abandonner pour ainsi dire le malade à lui-même, dans les cas légers où la température ne dépasse pas 39°. Le traitement diététique et hygiénique, l'administration de purgatifs salins tous les deux jours pour régulariser les garde-robes, des prises de salol mélangé de salicylate de bismuth, suivant une formule donnée plus haut, constituent le traitement.

Au delà de 39°, l'auteur pratique les lotions fraîches qu'il renouvelle deux, trois et quatre fois par jour selon l'élévation de la température qui doit être maintenue aux environs de 39 degrés.

A 39°,5 et 40°, M. Dujardin-Beaumetz administre l'antipyrine, par 1 gramme toutes les quatre heures dans du café noir, jusqu'à ce que la température redescende vers 38°. La médication tonique intervient à son tour quand *l'état du pouls le commande :* au delà de 90 pulsations le malade prend soit une potion de Todd, soit plutôt des grogs à l'eau-de-vie, des vins d'Espagne ou de Sicile.

Il serait facile de prolonger cette revue : c'en est assez. Le traitement général de la f. typhoïde, à l'heure actuelle, est résumé dans les quelques méthodes exposées : méthodes réfrigérantes et diurétiques exclusives; simple expectation dans les cas légers; enfin association de nos divers moyens d'action antithermiques, antiseptiques, toniques. M. Merklen, en 1890, rangeait sous quatre groupes les méthodes générales de traitement usitées alors dans les hôpitaux de Paris :

1° Méthode de Brand pure;

2° Emploi combiné des antipyrétiques, des lotions froides ou du drap mouillé, et des toniques;

3° Combinaison de la quinine et des bains tièdes;

4° Quinine dans les cas bénins et moyens; bains froids *diurnes* dans les cas graves.

On retrouve dans ces groupes les lignes générales de notre exposé.

Mais parmi toutes ces méthodes laquelle adopter? quelle est, en un mot, la meilleure? la méthode de choix?

Un point d'abord est accordé par tous : nulle d'entre elles ne peut

prétendre à se dire *la* méthode spécifique du traitement de la f. typhoïde : nulle ne peut donc s'imposer absolument

Elles ont toutes, sans exception, soulevé des critiques acerbes : ces critiques, nous n'avons garde de les reproduire. Dans le livre de M. Juhel-Renoy toutes les méthodes autres que le Brand sont impitoyablement mises à néant, et les arguments abondent sous la plume de l'auteur : inutile de dire que les adversaires du Brand ont agi de même à l'égard de la méthode du médecin de Stettin, et qu'ils ont fourni sur les dangers de la méthode, en quelques cas, des arguments aussi nombreux et de même valeur décisive apparente.

La statistique comparée peut seule nous permettre de décider de la supériorité de telle ou telle méthode. Mais il s'en faut, et de beaucoup, que la chose soit aussi aisée qu'elle paraît au premier abord. L'interprétation vraie des chiffres *bruts* d'une statistique de f. typhoïde est malaisée, et plus malaisée encore est évidemment la comparaison entre des statistiques de provenances les plus variées. Les causes qui rendent un jugement si difficile, les voici résumées rapidement :

La mortalité varie *naturellement et quelle que soit la méthode curative adoptée*, d'une épidémie ou d'une période d'endémie à une autre; elle est différente à la ville — où souvent la mortalité est presque nulle, surtout dans les classes aisées — et à l'hôpital ; telle épidémie encore où dominent les cas infantiles donne peu de décès, alors que telle autre où les adultes et les vieillards payent un large tribut est très meurtrière ;

Tel auteur fait entrer dans sa statistique des fébricules typhoïdiques, des typhus abortifs légers, et sa statistique obituaire en bénéficie d'autant, alors que tel autre écarte de parti pris ces sortes de cas. Les statistiques relatives à la méthode de Brand sont plus que toutes autres justiciables de cette cause d'erreur : le typhoïdique doit être baigné *dès le début*, et, pour arriver à temps, force est de baigner des affections d'apparence typhoïdique qui sont à peine des fébricules ou des affections étrangères. « Le bain reconnaît les siens », dit Bard, mais la statistique doit quelquefois les méconnaître (1).

Il n'existe à notre avis que deux moyens valables de juger une méthode curative de la f. typhoïde :

1° Essayer la méthode en litige concurremment avec une ou plusieurs autres méthodes données, dans un hôpital militaire, au cours

(1) Brand a certainement guéri, *jugulé* par l'eau froide un grand nombre de fébricules et de courbatures fébriles; il s'en défend en disant que la rate était volumineuse dans tous les cas. Mais Stettin est situé dans un pays marécageux où les grosses rates sont communes. Brand dit encore que son *traitement fait avorter l'éruption de taches roses ;* c'est dire qu'il est intervenu à une époque bien précoce, alors que le diagnostic est encore fort incertain. L'absence de taches roses était-elle bien, d'ailleurs, le fait de l'intervention thérapeutique, et comment prouver qu'elles devaient apparaître ? E. V. — Note à la traduction Griesinger.

d'une même épidémie ou d'une *même période d'endémie*, et faire porter chaque série expérimentale sur un chiffre *égal* et *imposant* de sujets à *diagnostic certain*;

2° Faire, d'après les mêmes principes généraux, l'essai dans les hôpitaux civils d'une grande ville, en catégorisant soigneusement les *formes cliniques* traitées, et en dressant les tableaux des résultats d'après l'*âge* et l'époque de la maladie à laquelle les malades sont entrés à l'hôpital.

Nous ne possédons guère par malheur de documents étendus de cette sorte. Les éléments de comparaison les plus valables nous paraissent être ceux qu'a réunis M. Merklen dans ses rapports à la Société médicale des hôpitaux. Ils ont été fournis par une même catégorie de malades : les typhoïdiques soignés dans les hôpitaux de Paris pendant une même période.

En *bloc* les *traitements symptomatiques* ont fourni pour 863 cas 122 morts, soit 14,13 de mortalité pour 100; et le traitement de Brand pour 282 cas a donné 28 décès soit 9,92 p. 100. Le détail donne les résultats suivant à opposer au chiffre de 9,92 p. 100 de la méthode de Brand.

1° *Emploi combiné des antipyrétiques, des lotions froides ou du drap mouillé et des toniques :* mortalité 11,97 p. 100;

2° *Quinine et bains tièdes :* mortalité 7,33 p. 100;

3° *Traitement éclectique par la quinine dans les cas bénins et moyens, les bains froids diurnes de 20° à 30° dans les cas graves :* 120 cas, 13 morts, soit 10,83 p. 100.

Faut-il rappeler ici les statistiques de Riess et Afanassieff qui, dans le traitement par les bains tièdes, ont obtenu — pour un chiffre assez faible il est vrai de sujets traités — une mortalité de 5,4; celle de Debove avec 11 p. 100, s'abaissant en deux années à 9,92 p. 100; celle de Sorel qui, sans traitement systématique, arrive à 32 morts pour 871 cas de f. typhoïde (1879-1888), soit 9,5 p. 100, la mortalité *variant d'ailleurs infiniment d'année en année :* 0 en 1883; 15 p. 100 dans l'année la plus chargée; 6 p. 100 dans l'année la moins meurtrière en dehors de 1883, etc., etc., etc.

On conclura sans peine de tout ceci que les typhoïdiques mieux soignés, mieux surveillés, mieux alimentés, ont cessé de payer à la mortalité le tribut exorbitant du commencement du siècle, du temps où la saignée se combinait à l'inanition systématique; on admettra aussi que la f. typhoïde est peut-être devenue moins grave d'elle-même aujourd'hui, et qu'elle offre à tout traitement rationnel et attentif une plus large part de succès. Une sorte de balance paraît s'être faite entre tous les traitements actuels, avec *d'assez faibles écarts* dans les résultats; la plus favorisée n'a donc pas lieu de se montrer intolérante à l'égard des autres.

Nous ne voudrions pas cependant être taxés de scepticisme thérapeutique, et il n'est que juste de reconnaître que la méthode qui

gagne le plus de terrain aujourd'hui est la méthode de Brand. Elle le doit en bonne part à l'enthousiasme communicatif de ses adeptes; elle le doit aussi à sa simplicité apparente, à ses règles inflexibles qui libèrent le praticien de toute recherche d'indication en lui faisant suivre une voie tracée, où tout est mathématiquement prévu; elle le doit enfin — c'est justice de le reconnaître — à ses succès dans des cas *désespérés*, car elle semble être le traitement par excellence des formes graves et malignes.

4° **TRAITEMENT DES COMPLICATIONS.** — Ce n'est pas tout d'opposer à la f. typhoïde un traitement général bien dirigé : il est des *accidents* qu'il faut savoir combattre par les moyens appropriés. Nous allons rapidement résumer cette thérapeutique spéciale.

a. *Accidents pulmonaires.* — La position dans le lit est un des meilleurs moyens de prévenir et d'empêcher l'extension des lésions hypostatiques. On tiendra le malade demi-assis dans son lit, ou couché tour à tour sur un des côtés, rarement dans le décubitus horizontal, pour prévenir la congestion pulmonaire; si celle-ci se déclare, on couchera le sujet sur le côté opposé à la congestion. Dans le cas de congestion bilatérale, Duguet recommande, comme très efficace, le décubitus abdominal.

D'une façon générale, le meilleur traitement à opposer aux *accidents pulmonaires* de toutes variétés, c'est l'application de *ventouses sèches*, aussi abondantes et aussi répétées que besoin est. On pourrait à la rigueur scarifier quelques-unes de ces ventouses. La majorité des auteurs actuels conseillent l'abstention du vésicatoire, même laissé peu de temps, et protégé par une feuille de papier huilé.

Les accidents laryngés ne réclament une intervention spéciale que lorsqu'ils prennent la forme grave de laryngo-typhus suffocant : dans ce cas, une seule ressource existe, c'est la *trachéotomie*

b. *Accidents portant sur le tube digestif.* — Au cours de la maladie, les *vomissements* seront combattus par les moyens usuels : glace, boissons frappées, potion de Rivière. Ces moyens classiques échouent-ils, l'application locale du froid (vessie de glace, pulvérisation d'éther, etc. donne quelquefois de bons résultats. Le régime lacté rendra des services signalés dans les cas où une lésion ulcéreuse de l'estomac est en jeu.

La *diarrhée* est un symptôme normal, mais il faut l'opposer aux *flux intestinaux* abondants : dans ces cas, le *salicylate de bismuth*, à la dose de 3 à 4 grammes par jour, sera d'un bon effet. L'opium, sagement administré, sera également utile.

Le *météorisme exagéré* est souvent un danger, et favorise les perforations intestinales. Pour le combattre, on a conseillé les *poudres absorbantes*, le charbon en particulier. « Je dois avouer que j'y ai

depuis longtemps renoncé, n'en ayant obtenu aucun effet avantageux, » dit N. Gueneau de Mussy, qui conseille « d'introduire aussi haut que possible une grosse sonde dans le rectum : on peut souvent obtenir par ce moyen l'évacuation de gaz et de matières liquides ». La dernière ressource consiste en une *ponction capillaire* de l'abdomen.

Perforation intestinale. — Le traitement *médical* de ce terrible accident consiste dans l'*immobilité absolue* du malade, l'emploi de la glace intus et extra, l'administration d'opium à *larges doses* (1), pour supprimer tout mouvement de l'intestin. Les injections de morphine pourront suppléer à l'administration de l'opium (2).

Hémorragies intestinales. — Aux hémorragies intestinales abondantes, on opposera les applications glacées sur le ventre, le perchlorure de fer à l'intérieur, et surtout l'ergotine, ou mieux encore l'*ergotinine* en injections sous-cutanées (3).

c. *Accidents cardiaques.* — Le café ou la caféine, l'alcool, constituent les meilleurs agents dans ces cas. L'ergot de seigle, et surtout l'ergotine peuvent rendre des services. Demange, chez une jeune fille de onze ans qui, avec une température élevée, présentait une série de syncopes, supprima les syncopes, releva le pouls et le cœur par l'injection sous-cutanée d'un gramme d'ergotine.

d. *Accidents de l'appareil urinaire.* — De la néphrite, il y a peu de choses à dire. L'indication dans la f. typhoïde est d'*ouvrir* le rein autant que possible : les diurétiques répondent à cette indication, et surtout le lait.

La vessie doit être surveillée avec soin : l'accident le plus ordinaire, la *paralysie vésicale*, sera combattue en *sondant* le malade avec toutes les précautions antiseptiques usuelles.

(1) On peut aller jusqu'à 1 gramme et 18gr,50 d'opium en vingt-quatre heures : la *tolérance* pour le médicament est *proportionnelle à l'intensité des douleurs.*

(2) Avec les méthodes antiseptiques chirurgicales actuelles, l'idée devait naturellement venir d'opposer la laparotomie à la perforation intestinale : l'opération a été tentée, en effet, en Allemagne et en Angleterre.

En Allemagne, Lücke, intervenant douze heures après l'accident sur un malade en collapsus, n'obtint pas un bon résultat : le malade mourut de collapsus.

Fürbringer, dans l'épidémie de 1889 à Berlin, a fait six laparotomies, il a eu six morts, et a renoncé à cette inutile intervention.

En Angleterre, Weller Van Hook a eu un succès, en intervenant neuf heures après l'accident : il fit un large lavage du péritoine, sutura la perforation de deux millimètres ; le malade guérit. Mais il échoua dans deux autres tentatives. En résumé, il existait, à l'époque de la publication de Van Hook, dans la littérature médicale, dix-neuf tentatives de ce genre : un seul succès est avéré ; trois autres portent sur des cas à diagnostic quelque peu douteux (cas de Mikuliez, Taylor, Escher).

(3) Dans un cas d'hémorragie considérable (1500 grammes) mettant, dit-il, en péril la vie de son malade, M. Gibert (du Havre) pratiqua la transfusion de 30 gr. de sang le premier jour, de 90 gr. le second, et le malade guérit. M. Darène, inspiré par M. Gibert, a réuni huit observations de cette pratique : trois fois elle fut couronnée de succès, et dans les autres cas, la transfusion aurait produit une *amélioration.* Noël Gueneau de Mussy a été moins heureux dans une tentative semblable.

e. *Accidents cutanés.* — Le plus usuel est l'*escarre.* Les soins minutieux de propreté, les changements de position, la poudre d'amidon, étendue largement sous le malade, là où l'escarre peut être menaçante, enfin le matelas d'eau, suffisent ordinairement à prévenir l'escarre, dans les cas rares où il y a lieu de la craindre chez les sujets soumis à un régime et un traitement rationnels. Si l'escarre s'est formée, il faut la soumettre aux pansements antiseptiques : le salol et les solutions antiseptiques nous paraissent préférables aux anciens pansements avec la poudre de quinquina, les vinaigres aromatiques, etc., etc.

Les *abcès et phlegmons*, et en particulier les *parotidites*, seront incisés sans tarder.

f. *Accidents nerveux.* — Le *délire* a été combattu par bien des moyens : l'administration du *musc* a été classique, mais l'odeur insupportable de cette préparation est un obstacle difficile à vaincre.

En dehors des *bains*, véritablement héroïques dans les cas de délire hyperthermique, le chloral et le sulfonal peuvent donner des succès.

A l'*insomnie* on opposera les mêmes moyens.

L'adynamie sera combattue par le traitement *tonique* élevé à sa plus haute puissance ; les injections sous cutanées de caféine ou d'éther rendent souvent d'utiles services dans les cas extrêmes.

On se rappellera que le traitement par excellence de tous les accidents nerveux, c'est la *balnéothérapie.*

5° **TRAITEMENT DE LA CONVALESCENCE.** — Un mot est ici nécessaire, touchant non pas les accidents de la convalescence auxquels les médications ordinaires s'appliquent sans peine, mais le *régime des convalescents.* Le danger primordial de la convalescence, c'est l'écart de régime qui conduit à la rechute et à pire encore.

Autant le médecin avait été au-devant des désirs de son malade au cours de l'affection, autant il avait alors dû le pousser à s'alimenter, autant il doit le retenir pendant la convalescence, ne lui permettre qu'une alimentation légère et graduellement croissante, en bannissant soigneusement tout mets indigeste, toute substance offensante pour l'intestin à peine cicatrisé.

Dans la convalescence interviennent quelquefois des *vomissements tenaces* : ils ont deux origines bien différentes. Tantôt il s'agit d'une alimentation mal dirigée, ou de lésions stomacales persistantes : un régime sévère, le lait en particulier, remettra alors les choses en état.

Tantôt, et Trousseau a insisté sur ces formes, l'intolérance stomacale relève de l'inanition : l'estomac demande à être violenté, et il faut lui infliger de force, non plus des aliments doux et parcimonieusement comptés, mais des viandes rôties, un régime substantiel qui seul pourra triompher de son inertie.

IX

PROPHYLAXIE

En commençant ce chapitre nous devons rappeler brièvement la conception étiologique générale actuelle de la fièvre typhoïde, conception qui dicte les règles de la prophylaxie. La fièvre typhoïde est fonction d'un microorganisme connu sous l'appellation de bacille d'Eberth. Ce microbe émigre de l'organisme du typhoïdique avec les selles, et s'introduit par la voie digestive dans l'organisme sain, qui se trouve ainsi sous la menace d'une atteinte de fièvre typhoïde, si le microbe réussit à s'implanter et à proliférer.

Pour pénétrer ainsi dans le tube digestif, le microbe emprunte diverses véhicules, dont le plus usuel de beaucoup, mais non le seul, est l'eau : en manière de formule générale, on peut dire que tout objet ou substance souillé de façon directe ou indirecte par les selles de typhoïdiques peut être une source de contagion en venant au contact de la muqueuse digestive.

La pratique nous montre la prophylaxie de la fièvre typhoïde sous deux faces différentes, qu'il faut exposer séparément : il y a lieu de considérer le mode de protection de l'individu isolé, c'est-à-dire la *prophylaxie individuelle*, et le mode de protection d'une agglomération, c'est-à-dire la *prophylaxie urbaine*.

Enfin il y a lieu de créer une catégorie toute artificielle, mais qui se justifiera d'elle-même, en étudiant la protection contre la fièvre typhoïde d'agglomérations restreintes (casernes, lycées, etc., etc.).

A. **Prophylaxie individuelle.** — L'individu considéré isolément peut avoir à se protéger contre les germes typhoïdiques dans deux circonstances bien différentes.

1° Il est au contact direct de ces germes, et c'est le cas quand il soigne ou approche un malade : il est, en un mot, sous la menace d'une contagion typhoïdique directe, quelque peu puissant que soit en général ce mode de contagion.

2° Il n'est pas au contact immédiat de germes, et ce qui le menace, c'est la contagion indirecte, plus puissante et plus fréquente, nous l'avons dit, que la contagion directe.

1° Voyons d'abord comment on se défend de la contagion directe,

ou, en termes plus compréhensibles, quelles sont les règles prophylactiques à adopter à l'égard d'un typhoïdique :

Désinfecter les selles, et tout ce qu'elles ont pu souiller : telle est en deux mots la formule générale à appliquer.

Dans la pratique du traitement des selles on s'arrête à deux substances : le lait de chaux et le sulfate de cuivre.

Le lait de chaux a été préconisé d'abord en Allemagne, et conseillé en France par MM. Richard et Chantemesse.

Voici la technique d'après ces auteurs :

La chaux vive, mélangée en fragments avec les matières fécales liquides, se délite mal ; elle agit moins bien et surtout bien plus lentement que le lait de chaux. La chaux éteinte pulvérulente ne convient pas plus, parce qu'elle se pelotonne dans les selles diarrhéiques et que le mélange ne se fait jamais intimement. La chaux éteinte a l'avantage de se conserver bien mieux que la chaux vive, et c'est elle qui, dans la pratique courante, devra servir à préparer le mélange. Voici la meilleure façon d'avoir toujours à sa disposition du lait de chaux actif. On fait se déliter de la chaux de bonne qualité, en l'arrosant peu à peu avec la moitié de son poids d'eau. Quand la déliteseence est effectuée, on met la poudre dans un récipient soigneusement bouché et placé en un endroit sec. Comme un kilogramme de chaux, qui a absorbé 500 grammes d'eau pour se déliter, a acquis un volume de $2^{l},200$, il suffit de le délayer dans le double de son volume d'eau, soit $4^{l},400$, pour avoir un lait de chaux à 20 p. 100. Ce liquide doit être employé tout frais ; on peut le conserver pendant quelques jours, à la condition de le maintenir dans un vase bouché. Le lait de chaux avec lequel nous avons fait nos expériences datait de trois jours. Lorsqu'on n'est pas sûr de la qualité du lait de chaux qu'on a à sa disposition, on peut l'essayer en l'ajoutant aux matières à désinfecter jusqu'à ce que le mélange bleuisse nettement le papier de tournesol.

Il suffit, lorsqu'on veut désinfecter des selles typhiques, de verser sur elles une proportion de ce lait de chaux égale en volume à 2 p. 100.

Ce mélange donnerait, d'après MM. Richard et Chantemesse, une sécurité absolue. Mais il faut avouer que le maniement n'est pas des plus aisés ; nous croyons — pour avoir tenté l'expérience — que, dans les milieux hospitaliers, une exécution irréprochable de ce mode de désinfection serait assez difficile à obtenir. D'ailleurs une étude toute récente de M. Vincent (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1895) est loin de placer le lait de chaux au rang où le mettaient MM. Richard et Chantemesse ; son pouvoir désinfectant serait bien inférieur à celui du sulfate de cuivre.

Le sulfate de cuivre s'emploie en solution forte à 5 p. 100. Il aura plus d'action si on ajoute 1 p. 100 d'acide sulfurique à la solution.

Voici la façon de procéder : on remplit au tiers avec la solution désinfectante le bassin qui doit recevoir la selle typhoïdique, et lorsque le malade a rendu cette selle dans le bassin, on verse un excès de la solution de sulfate de cuivre, de façon à recouvrir entièrement

les matières. On laisse au contact une demi-heure ou davantage, et on jette alors dans les cabinets, ou bien, pratique préférable à la campagne, on fait un trou en terre et on y enfouit les matières typhoïdiques qu'on recouvre ensuite de terre.

Les objets qui peuvent être souillés par les selles des typhoïdiques sont divers : ce sont, d'une façon générale, les vêtements que le malade portait au moment où il a dû s'aliter, ceux dont il fait usage pendant sa maladie, et tous les objets composant sa literie.

Tous ces objets doivent être soumis à la désinfection : cette désinfection se fera soit au cours de la maladie, au fur et à mesure de la contamination ; soit en bloc, à la terminaison de la maladie, mais en ce cas tous les objets souillés doivent être soigneusement gardés à l'abri de tout contact, jusqu'au moment choisi pour la désinfection.

Les vêtements de drap, les matelas, les couvertures, les oreillers, les traversins, sont surtout justiciables de la désinfection *par la vapeur humide sous pression* ou *sans pression*, à la température de 100° prolongée : en un mot, de la désinfection par l'étuve à vapeur humide.

Les linges sont aussi fort bien désinfectés par ce traitement, mais on peut les soumettre également, et d'une façon plus simple, à l'action de l'eau bouillante prolongée pendant un quart d'heure, ou à l'immersion d'une durée d'une demi-heure à une heure dans une solution à 1 p. 1000 de sublimé. Le linge doit toujours être soumis à la désinfection avant d'être remis au blanchisseur : c'est en effet le maniement du linge contaminé qui explique la proportion élevée de cas de fièvre typhoïde, que nous avons signalée ailleurs, parmi les blanchisseurs. On n'oubliera pas en pratique que les taches de matières fécales sont *imprimées* par le passage à l'étuve à vapeur humide avec des températures de 100° et au-delà.

La maladie terminée, il est recommandable — mais il ne nous paraît pas d'une nécessité absolue, si toutes les pratiques conseillées ci-dessus ont été rigoureusement suivies — de désinfecter les meubles, rideaux et tentures garnissant la pièce habitée par le malade, ainsi que le sol, les murs et le plafond : on procédera à cette opération par les moyens appropriés.

Telle est la série des mesures prophylactiques à appliquer quand on se trouve en présence d'un typhoïdique, mais nous aurions oublié les précautions capitales que doivent prendre les personnes qui, à un titre quelconque, approchent ou soignent les typhoïdiques, si nous ne parlions de la désinfection de leurs mains, que doivent effectuer ces personnes, avec tout le soin possible, après chaque contact du malade, et qu'elles doivent renouveler d'*urgence* au moment de prendre leurs repas.

S'il est une voie ouverte aux germes pour passer directement du

typhoïdique aux individus qui l'entourent et le soignent, c'est bien assurément celle-là : au contact du malade on court grand risque de se charger les mains de germes typhoïdiques, et les mains non désinfectées sont des agents naturels de transmission des germes à la bouche. Un simple lavage à l'eau ne suffit pas, il faut faire un lavage à la brosse et au savon, avoir soin d'approprier minutieusement les ongles, et terminer par l'immersion dans une solution de sublimé.

2° Pour se défendre de la contagion typhoïdique médiate — celle qui, dans les agglomérations où la fièvre typhoïde, épidémique ou endémique, est une menace constante pour chaque individu non protégé par une attaque antérieure — il existe un moyen sûr, découlant du mécanisme de la contagion à distance : c'est par l'eau de boisson que s'effectue cette contagion, c'est donc l'eau qu'il faut purifier de tout germe typhoïdique, c'est-à-dire stériliser.

Il existe, on le sait, deux moyens de stérilisation des eaux : la *filtration* (1), et l'*ébullition*.

L'ébullition est le plus simple des deux procédés, et c'est peut-être aussi celui qui donne le plus de sécurité.

L'usage des eaux minérales est fort répandu : il faut être en garde contre nombre d'eaux soi-disant minérales ou de source, et qui n'ont rien à envier aux eaux les plus polluées et les plus typhoïgènes : il y a donc lieu, si on fait usage d'eaux minérales, de s'adresser à des eaux de bon aloi, sous peine de n'avoir que l'illusion de la protection contre une attaque de fièvre typhoïde.

C'est une grave erreur de réserver l'eau *purifiée* pour la seule boisson, et de faire usage pour la toilette, la cuisine, etc., d'une eau qu'on sait être typhoïgène : On s'expose ainsi à laisser ouverte à la pénétration du germe une porte dont il saura toujours profiter.

L'eau suspecte doit être bannie de tous les *usages domestiques* ayant trait à la boisson, à la préparation des mets, et à la toilette.

On n'oubliera pas enfin que le germe typhoïdique est souvent présent à la surface des légumes, des herbes, des salades qui entrent dans l'alimentation, ayant pu être déversé sur ces substances par des arrosages avec une eau typhoïgène. Ceci n'offre aucun inconvénient quand la substance doit être consommée cuite, comme cela a lieu pour les légumes et certaines herbes ; mais pour les substances consommées à l'état cru, comme par exemple les salades, il en va différemment : il y a un véritable danger à les faire entrer dans l'alimentation. Le lavage même à l'eau pure ne suffirait pas pour entraîner tous les germes malfaisants : le mieux est donc, lorsqu'on a quelque

(1) Il est bien entendu que nous n'entendons pas par filtration la simple clarification faite au charbon, etc., mais la véritable *stérilisation* par filtration, celle qui est réalisée par les filtres de porcelaine dégourdie et appareils analogues. (Voir pour tous les détails sur la purification des eaux la remarquable thèse de M. Guinochet; Paris, 1894. J.-B. Baillière et fils, éditeurs.)

raison de craindre la souillure éventuelle d'une de ces substances, de la proscrire de son alimentation.

B. **Prophylaxie urbaine.** — C'est la mise à l'abri d'une collection d'individus contre la fièvre typhoïde ; c'est l'écartement des causes qui font, *non les cas isolés*, mais l'endémie, l'endémo-épidémie, ou l'épidémie s'étendant à toute l'agglomération : c'est en un mot l'*assainissement d'une ville contre la fièvre typhoïde.*

Il n'est qu'un seul agent qui soit de puissance assez grande pour disséminer la fièvre typhoïde dans toutes les parties d'une agglomération : c'est l'*eau* véhiculant le germe typhoïdique. Le terme majeur de l'assainissement d'une ville contre la fièvre typhoïde revient donc à ceci : donner à la ville de l'eau défendue contre l'accession de tout germe typhoïdique.

Quelques hygiénistes ajoutent volontiers à cette formule la suivante : assurer d'une façon satisfaisante l'éloignement de toutes les matières fécales.

Ce terme a certes une grande valeur générale ; et, dans l'espèce, il complète le système de défense contre la fièvre typhoïde, mais d'*une façon tout indirecte*, en prévenant la pollution des eaux de boisson par les matières dangereuses au sein de l'agglomération. C'est donc à tort qu'on a voulu donner pendant longtemps à cette partie de l'assainissement urbain la première place dans la lutte contre la fièvre typhoïde ; c'est à tort que quelques hygiénistes continuent à la préconiser avant tout. Il existe des villes, nous en avons cité des exemples indiscutables, où la fièvre typhoïde a été efficacement combattue par la *seule amélioration du régime des eaux* ; on en est encore à citer un exemple d'une ville arrachée à l'endémo-épidémie typhoïdique par la *seule adoption d'un bon système d'évacuation des matières fécales, l'eau restant de mauvaise qualité, polluable ou polluée.*

Nous allons passer en revue les divers régimes d'eau utilisés à l'heure actuelle pour l'alimentation des villes, leur valeur et leur protection.

La meilleure alimentation est celle qui utilise une *eau de source émergeant purement d'une nappe pure*, amenée à l'agglomération, et *jusqu'au verre des consommateurs*, dans une conduite étanche du point de départ au point d'arrivée.

La réunion de toutes les conditions comprises dans cet énoncé est nécessaire. Il est de fausses sources, telles que les rivières souterraines, qui donnent l'illusion de la pureté et qui sont aussi dangereuses et aussi polluées que les rivières coulant à l'air libre ; elles sont à rejeter.

Il est des sources dont la nappe n'est pas suffisamment protégée par un filtre fissuré, crevassé, comme cela se voit dans certains terrains calcaires : ces sources-là sont encore condamnables.

Une source pure perd d'autre part toutes ses qualités si elle est polluée à son *émergence* par des infiltrations de fumiers, de fosses d'aisances, des irrigations malencontreuses, etc. ; et si la *conduite* qui la mène à l'agglomération et la distribue n'est pas absolument étanche, et par conséquent défend mal l'eau contre les souillures dangereuses.

Une source est — qu'on nous permette l'expression — une saignée naturelle à une nappe souterraine : on comprend donc qu'une saignée artificielle, faite dans de bonnes conditions à une nappe pure, ait la même valeur que la source : un bon puits sur nappe profonde, un puits artésien encore, constituent donc d'excellents modes d'alimentation en eau potable, sous la réserve naturellement que les conditions ultérieures de conduite de cette eau *au verre* de l'habitant soient irréprochables.

Toutes les agglomérations ne peuvent disposer d'eau de source : il est des contrées peu favorisées où ce mode d'alimentation ne peut être utilisé, les sources manquant.

Force est alors d'utiliser une eau de qualité contestable ou même notoirement dangereuse ; c'est un pis-aller auquel on doit remédier dans les mesures du possible, en purifiant *en grand* cette eau polluée. Cette purification se fait soit mécaniquement sur des filtres à sable — c'est la méthode usitée dans des grandes villes comme Berlin, etc. — soit au moyen d'appareils de purification chimique, comme l'appareil Anderson, établi à Anvers et dont l'application doit être tentée pour l'eau de Seine desservant la banlieue de Paris, etc.

Bien d'autres solutions encore ont cours, on ont été préconisées pour l'alimentation en eau d'agglomérations dépourvues de sources : telles les galeries filtrantes, les puits filtrants, etc.

Nous ne pouvons entrer dans les détails à ce sujet, ni discuter la valeur, d'ailleurs contestable, des eaux de ces provenances ; nous avons dû nous contenter d'esquisser les formules générales de la protection urbaine contre la fièvre typhoïde.

C. **Protection des agglomérations restreintes.** — Si nous sommes amenés à traiter à part la protection de ce groupe formé par les casernes, les établissements d'instruction, les prisons, les hôpitaux, etc., c'est qu'il existe des moyens de purification des eaux s'adressant spécialement à lui. Ici la filtration par les appareils qui peuvent servir à un ménage, à un individu isolé, ne suffit pas : la quantité d'eau fournie serait trop restreinte ; ici la pratique de l'eau bouillie est difficile à mettre en œuvre, étant donnée la quantité relativement considérable à fournir. Mais nous disposons de deux moyens perfectionnés qui trouvent ici leur emploi : à savoir la filtration en grand par *batteries de filtres* et les *appareils stérilisateurs* fournissant quotidiennement plusieurs centaines de litres d'une eau

portée sous pression à la température de 115 à 120°, c'est-à-dire absolument privée de tous ses germes, mais ayant, grâce à la pression, gardé la majeure partie de ses gaz.

Telles sont les lignes générales de la prophylaxie de la fièvre typhoïde. Elles se résument en deux termes qui doivent être gravés dans l'esprit de tout médecin : détruire le germe typhoïdique où qu'il puisse se rencontrer ; n'ingérer que de l'eau pure ou débarrassée de tout germe typhoïgène.

TABLE DES MATIÈRES

I. — HISTORIQUE

Historique 1

II. — ÉTIOLOGIE

I. Historique des principales doctrines étiologiques de la fièvre typhoïde. 3

A. Les premiers contagionnistes 3
B. Théorie pythogénique de Murchison 5
C. Théorie de Pettenkoffer 6
D. Doctrine étiologique de Budd 7

II. Données actuelles de l'étiologie de la fièvre typhoïde 8

A. Étude du bacille d'Eberth 8
B. Les véhicules du germe typhoïdique. — Modes divers de la transmission typhoïdique. — Épidémiologie générale 12

Eau et fièvre typhoïde 12
Lait et fièvre typhoïde 33
Air et fièvre typhoïde 36
Rôle des vêtements, linges, pièces de literie 40

C. Causes secondes ou adjuvantes de l'infection typhoïdique 42

III. — ANALYSE DES DÉTERMINATIONS ANATOMIQUES ET CLINIQUES

Appareil digestif 49

A. Anatomie pathologique 49

Bouche et isthme du gosier 49
Pharynx 49
Œsophage 50
Estomac 50
Intestin grêle 52
Gros intestin 61

B. Étude clinique 63

Symptômes buccaux, pharyngés et œsophagiens 64
Symptômes gastriques 66
Symptômes intestinaux 69

Rate 84

A. Anatomie pathologique 84
B. Étude clinique 86

Ganglions lymphatiques, mésentériques et extramésentériques 87

A. Ganglions mésentériques 87
B. Ganglions lymphatiques extramésentériques 88

Appareil respiratoire 89
La respiration chez le typhoïdique 89
Déterminations nasales. — Épistaxis 90
Déterminations laryngées 91
Bronches 96
Poumons 96
Plèvres 100

Appareil circulatoire 101
Péricarde 101
Endocarde 102
Myocarde 102
Veines. — Phlébite typhoïdique. — Phlegmatia alba dolens 108
Artères. — Artérite typhoïdique 110
Le sang 116
Le pouls 118

Système nerveux 122
I. Lésions de l'axe nerveux cérébro-spinal 122
II. Symptômes nerveux 126
A. Symptômes nerveux de l'état typhoïde 126
B. Troubles nerveux sensitifs 133
C. Troubles nerveux moteurs 135
D. Symptômes fournis par les sens spéciaux 143

Foie et voies biliaires 146
A. Foie 146
Lésions hépatiques 146
Symptômes hépatiques 148
B. Voies biliaires 152
1° État de la bile 152
2° Cholécystite et angiocholite typhoïdiques 153

Péritoine 157
Péritonites dans la fièvre typhoïde 157

Appareil urinaire 157
1° Reins 157
A. Lésions 157
B. Symptômes 160
2° Bassinet 163
3° Uretère 164
4° Vessie 164
5° Syndrome urologique de la fièvre typhoïde 164

Glandes salivaires. — Pancréas. — Corps thyroïde. — Testicule. — Sein 167
1° Glandes salivaires 167
2° Pancréas 168
3° Corps thyroïde 168
4° Testicule 169
5° Sein 170

Appareil locomoteur 171
1° Muscles 171
2° Système osseux 176
3° Articulations 178

Appareil génital de la femme 179
Peau et tissu cellulaire sous cutané 181
A. Symptômes généraux 181
B. Symptômes localisés 181
Éruptions 181
Sudamina 186
Abcès et furoncles 187
Gangrènes cutanées 187
La fièvre 189
Frissons. — Syndrome thermique 189
A. Frissons 189
B. Syndrome thermique 189
Nutrition 202

IV. — SYNTHÈSE CLINIQUE. — TYPES CLINIQUES. — TERMINAISONS. SÉQUELLES

A. **Types cliniques** 204
1° Fièvre typhoïde commune 204
2° Types fondés sur les variantes de l'allure symptomatique 209
a. Types basés sur la prédominance d'un symptôme ou d'un groupe de symptômes 210
Forme inflammatoire 210
Forme bilieuse ou gastrique 210
Forme muqueuse 210
Fièvre typhoïde hémorragique 210
b. Types basés sur la gravité ou la bénignité générales de l'allure 211
Forme ataxo-adynamique ou hyperpyrétique 211
Fièvre typhoïde latente ou ambulatoire 211
Fébricule typhoïde, sinoque, embarras gastrique fébrile 212
Fièvre typhoïde apyrétique 213
c. Types basés sur le raccourcissement ou l'allongement de l'évolution 214
Fièvre typhoïde abortive 214
Fièvre typhoïde prolongée ou traînante. — Fièvre typhoïde à recrudescence 218
d. Types basés sur un mode de début spécial 218
Pneumo-typhoïde 218
Pleuro-typhoïde 221
3° Types basés sur les circonstances physiologiques ou pathologiques particulières au milieu desquelles évolue la fièvre typhoïde 221
Fièvre typhoïde d'après l'âge 222
Fièvre typhoïde chez les enfants 222
Fièvre typhoïde chez les vieillards 227
Fièvre typhoïde des femmes enceintes 228
Fièvre typhoïde et états pathologiques divers 230
Fièvre typhoïde et maladies infectieuses 230
Fièvre typhoïde et intoxications ou diathèses 236
Fièvre typhoïde et affections du cœur 237
Fièvre typhoïde et affections chroniques du poumon 237

Fièvre typhoïde et affections nerveuses 237
Fièvre typhoïde et affections cutanées 237
La fièvre typhoïde suivant les climats et les régions 238
B. Les terminaisons de la fièvre typhoïde 239
La mort dans la fièvre typhoïde 240
Convalescence 245
A. Convalescence normale 245
B. Convalescence compliquée 247
Rechutes 250
C. Suites ou séquelles de la fièvre typhoïde 255

V. — PATHOGÉNIE GÉNÉRALE

I. Fièvre typhoïde expérimentale 262
II. Analyse pathogénique des principales déterminations de la typhoïde ... 265
III. Synthèse pathogénique 289

VI. — DIAGNOSTIC

Diagnostic 297

VII. — PRONOSTIC ET GRAVITÉ

Pronostic 301
Gravité 301

VIII. — TRAITEMENT

1° Hygiène et régime du typhoïdique 309
2° Médications symptomatiques générales 311
A. Médication antithermique 312
B. Médication antiseptique 316
C. Médication tonique 317
D. Médication diurétique 317
3° Méthodes générales de traitement 318
1° Méthode de Brand 318
2° Méthodes diverses 323
4° Traitement des complications 327
5° Traitement de la convalescence 329

IX. — PROPHYLAXIE

A. Prophylaxie individuelle 330
B. Prophylaxie urbaine 334
C. Protection des agglomérations restreintes 335

FIN DE LA TABLE DES MATIÈRES.

9225 94. — Corbeil. Imprimerie Ed. Crété.